Rok XLV. Kraków 14 Lipca 1906. Nr 28.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: krakowskiego i galicyjskiego
oraz Towarzystwa lekarzy polskich w Chicago.

Redaktor główny: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Z kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego.

O dodatkowych skurczach serca i ich znaczeniu klinicznem.

Ustęp z wykładów dyagnostyki klinicznej.

Podał

Prof. Dr. Ludomił Korczyński.

Prace nowszej szkoły fizyologicznej, oparte w części na badaniach anatomicznych mięśnia sercowego i na śledzeniu jego płodowego rozwoju, w części na doświadczeniach na odsłoniętem sercu zwierząt, doprowadziły do zasadniczej zmiany zapatrywań na czynność serca. Dowiodły one, że mięsień sercowy różni się pod względem swych właściwości wcale znacznie od innych mięśni prążkowanych, wykryły, że posiada rodzaj autonomii, która mu daje możność samodzielnego działania, miarkowanego tylko wpływami, pochodzącymi z układu nerwowego. Istota owej odrębności, a raczej owej autonomii, polega na tem, że w samym mięśniu sercowym tworzą się siły, dotychczas bliżej jeszcze nie znane, że mięsień jako taki, a nie za pośrednictwem nerwów, działanie ich odczuwa jako bodziec do ruchu, że bodziec ten samodzielnie przewodzi i w ruch poniekąd zamienia. W tem właśnie tkwi różnica między zapatrywaniami zwolenników dawniejszej „nerwowej“ teoryi ruchów serca, przyjmujących za źródło ruchów podniety nerwowe, wzniecane w zwojach nerwowych serca a poglądami, zwolenników teoryi „mięśniowej“, upatrujących źródła tych podniet w samym mięśniu sercowym.

Ale ruch serca jest miarowy, po skurczu następuje rozkurcz, po widocznej pracy — widoczny odpoczynek. Naturalny stąd wniosek, że podniety do działania albo muszą się wytwarzać okresowo, albo też, że serce posiada zdolność okresowego odczuwania stałej podniety. To drugie przypuszczenie uzasadnićby można zjawianiem się stanu znieczulenia, czyli otrętwienia mięśnia sercowego, który się pojawia na krótką chwilę przed skurczem, a trwa jeszcze czas pewien podczas rozkurczu. Wiedział o tem jeszcze Marey, ale dokładnem zbadaniem samego zjawiska zajęli się Dastré i Engelmann. Czas, który mija od początku do końca stanu otrętwienia, nazwano okresem refrakcyi. Otóż stałem pojawianiem się tego okresu, a więc okresową niezdolnością odczuwania bodźca, działającego zresztą stale, tłómaczy H. E. Hering miarową czynność serca. W podobny sposób pojmuje ją także Muskens, z tą tylko różnicą, że uważa on za rzecz główną nie zdolność odczuwania bodźca, lecz zdolność przewodzenia go po wszystkich włóknach i komórkach mięśnia sercowego.

Zupełnie inne stanowisko zajął Engelmann. Zdaniem tego badacza zależą miarowe ruchy serca w pierwszym rzędzie od miarowego wytwarzania się, gromadzenia czyli sumowania, a potem zużywania i znikania bodźców. Rozwijając myśl swoją, tłómaczy Engelmann, że podnieta, albo, ściślej biorąc, nieznany bliżej wytwór niewidocznej dla nas wewnątrzkomórkowej pracy serca, powstaje i gromadzi się bez przerwy, ale każdy skurcz serca sprawia, że ten wytwór zużywa się zupełnie, a dopiero spokój rozkurczu pozwala na gromadzenie się nowego zapasu.

Bodziec dla ruchów wytwarza się i zbiera najobficiej w ujściu wielkich żył, w zatokach żylnych i ich sąsiedztwie. Stąd więc wychodzi za każdym razem bodziec do skurczu, a tem samem i miara właściwa dla fizyologicznych uderzeń serca.

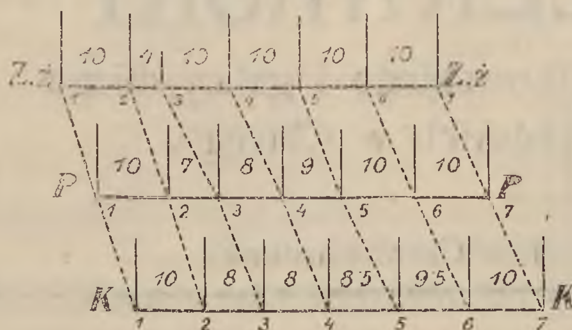
Obok skurczów okresowych, równo rozmieszczonych, a więc miarowych, właściwych czynności prawidłowej serca, pojawiać się mogą skurcze, które wsuwają się w zwykły rytm i mącą go w mniejszym lub większym stopniu. Przyczyna tych skurczów leży po za zakresem działania prawidłowych fizyologicznych bodźców. Wznieca je bodziec niezwykły i stąd poszła nazwa skurczów niezwykłych dodatkowych *(Extrasystole)*, używana dziś stale i przez fizyologów i przez klinicystów.

Dokładne badania fizyologii ruchów serca, wykonywane przez Engelmanna i jego uczniów, a potem przez innych badaczy, którzy poszli za śladem Engelmanna, stwierdziły, że skurcze dodatkowe powstają przez drażnienie którejkolwiek części serca, to jest zarówno przez drażnienie komór, jak przedsionków, lub zatok żylnych, że podlegają stałym prawom i prowadzą do powtarzających się stale dalszych zmian w czynności serca.

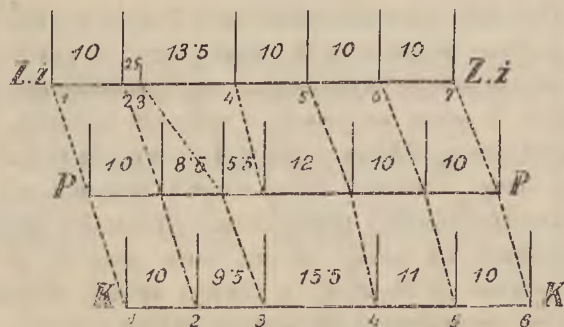
Stałe drażnienie prądem przerywanym wznieca kolejno po sobie następujące skurcze dodatkowe i niweczy przytem właściwy czyli fizyologiczny rytm ruchów serca. Jeżeli wszakże drażnienie jest tylko dorywcze, czyli, jeśli wywołuje tylko jeden skurcz dodatkowy, wtedy zamącenie rytmu nie trwa długo. Naturalny stąd wniosek, że mięsień sercowy posiada zdolność wyrównywania zaburzeń w rytmie i odzyskiwania pierwotnej kolejności skurczów. Śledząc dokładnie istotę i przebieg tego wyrównania, doszedł Engelmann do dalszych wniosków, do poznania, że przeważne znaczenie wyrównawcze mają zmiany w stopniu zdolności przewodzenia podniet przez mięsień, a obok tego zjawisko okresowego powstawania bodźców fizyologicznych. Wyniki swych

badań i oparte na nich zapatrywanie objaśnia E. za pomocą schematycznych rysunków (ryc. 1. A, B, C).

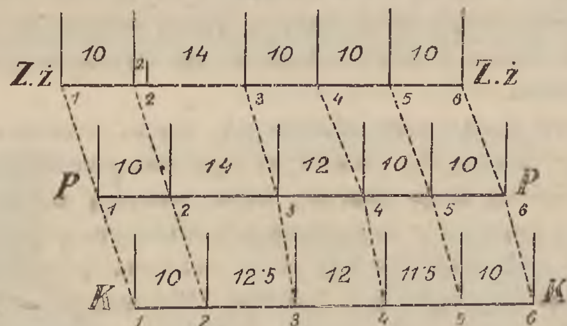
Ryc. 1 A.



Ryc. 1 B.



Ryc. 1 C.

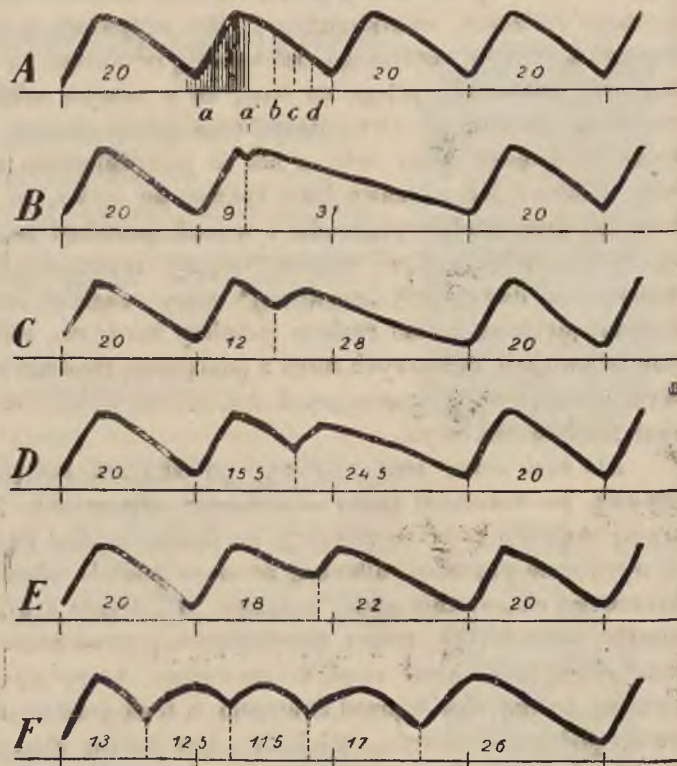


Dłuższe poziome linie wyobrażają na tych rysunkach czas, krótkie, pionowe, oddzielają od siebie pojedyncze okresy ruchów serca. Na linii Z. ż. oznaczone są ruchy zatok żylnych, na linii P — przedsionków, na linii K — komór. Jeden ruch zupełny, to jest skurcz i rozkurcz zajmuje w prawidłowych warunkach według tego schematu 10 jednostek czasu n. p. $^{10}/_{20}$ sekundy.

Na schemacie A oznaczona jest liczbą 3 chwila, w której na zatoki żylne zadziałała podnieta dodatkowa po upływie 4 jednostek czasu od chwili ostatniego skurczu fizyologicznego. Wznieciła ona skurcz dodatkowy. Skurcz ten przenosi się bardzo powoli przez przedsionki i komory, bo serce zaledwie w części odzyskało zdolność przewodzenia podniet. Przedsionek kurczy się wobec tego dopiero po 7, komora dopiero po 8 jednostkach czasu. Ale dzięki temu zwolnieniu przewodnictwa niema tu rażących różnic między ewolucyą serca, zależną od działania podniety dodatkowej, a poprzedzającą ją fizyologiczną pod względem długości okresu. Dalsze wyrównywanie odbywa się zwolna; przedsionek kurczy się według zwykłej miary już przy 3-cim, komora przy 4-tym skurczu fizyologicznym po skurczu dodatkowym. Inaczej odbywa się wyrównanie, gdy podnieta dodatkowa działa rychlej. Na schemacie B dzieje się to już po upływie 2·5 jednostek czasu od skurczu fizyologicznego. Bodziec posuwa się tu bardzo powoli przez przedsionki i wznieca skurcz dopiero po $8^1/_2$ jednostkach czasu. Mięsień komór może wobec tego opóźnienia posiąść prawie zupełną zdolność przewodnictwa i kurczy się stosunkowo daleko rychlej, aniżeli przedsionek. Następny skurcz fizyologiczny (4) powstaje w przedsionkach po upływie 5·5 jednostek czasu, licząc od skurczu dodatkowego, czyli po 14 jednostkach od chwili ostatniego skurczu fizyologicznego. Podnieta, doszedłszy do granicy między przedsionkiem a komorą, zastaje mięsień komory w stanie zupełnego otrętwienia, a więc nie przenosi się nań, skurcz komory nie następuje. Wynika stąd dłuższy spokój, bo jeden skurcz fizyologiczny odpadł zupełnie. Dalsze wyrównanie odbywa się już zwolna. Na schemacie C, gdzie podnieta dodatkowa (3) działa jeszcze rychlej, bo po 2 jednostkach czasu od chwili skurczu fizyologicznego, znajduje się całe serce w okresie znieczulenia. Niema więc ani skurczu przedsionków, ani tem samem skurczu komór. Podnieta fizyologiczna (4) spotyka bardzo dobre warunki przewodnictwa, przenosi się rychło na przedsionki, a jeszcze rychlej na komory, odstęp między skurczem fizyologicznym przedsionków i komór jest nierówny. Wyrównanie pod tym względem nastaje przy 5. skurczu, a zupełnie prawidłowy rytm odzyskują przedsionki przy 5., komory przy 6. skurczu fizyologicznym.

O wiele prościej odbywa się wyrównanie, gdy bodziec dodatkowy działa wprost na przedsionki lub komory. Wyjaśnia je rycina 2.

Ryc. 2. (Według Engelmanna).



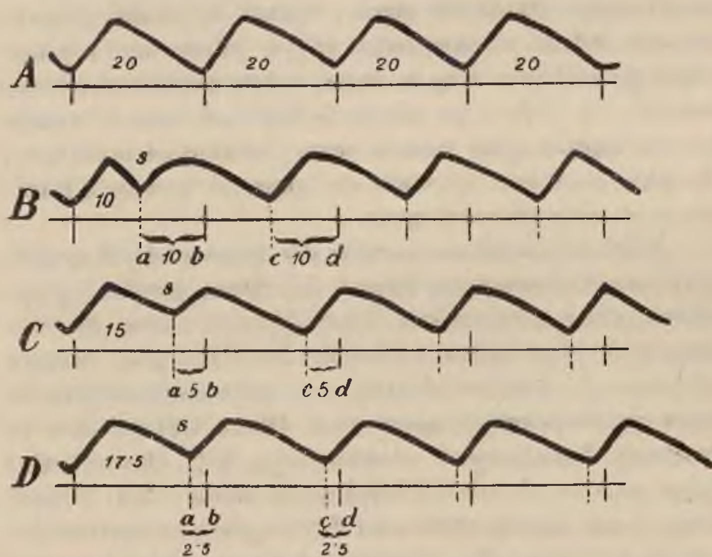
Nad linią A, podzieloną na okresy po 20 jednostek czasu, narysowane są schematycznie fale skurczów serca. Na drugiej z tych fal zaznaczony jest czas, podczas którego mięsień sercowy znajduje się w stanie znieczulenia, a więc nie posiada zdolności odczuwania i przewodzenia bodźców; wyobraża go odcinek a a'. Jeśli podnieta dodatkowa działa

w tym właśnie okresie, nie wznieci zupełnie skurczu. Skutek może wywrzeć dopiero w chwili oznaczonej przez a′. Powstaje wtedy skurcz słaby, uwidoczniony małem wzniesieniem na schemacie B. Na schematach C, D, E wyobrażone jest stopniowo coraz to późniejsze działanie podniety dodatkowej i zależny od tego coraz to wyraźniejszy skurcz.

Na schematach widać jeszcze dwa szczegóły. Pierwszy, to malenie odstępu między skurczem dodatkowym, a następującym po nim skurczem fizyologicznym, w miarę późniejszego zjawiania się podniety dodatkowej, a drugi — to brak jednego skurczu fizyologicznego. Pierwszy jest zrozumiały sam przez się. Dla objaśnienia drugiego powołać się trzeba na zjawisko refrakcyi, o którem wspominaliśmy na wstępie. Zupełnie tak samo, jak po skurczu fizyologicznym, popada mięsień sercowy także po skurczu dodatkowym w stan strętwienia. W stanie tym zastaje go najbliższa podnieta fizyologiczna. Oczywista, że nie może ona wywrzeć skutku, nie może wzniecić skurczu serca. Czyni to dopiero podnieta następna. Widoczną oznaką, a zarazem dowodem zaburzenia w zakresie ruchów serca, zależnego od działania podniety dodatkowej, jest dłuższy okres między jednym skurczem a drugim, nazwany przez Engelmanna okresem wyrównawczego spoczynku (*kompensatorische Ruhe*). Następstwem wyrównania jest to, że między dwoma skurczami fizyologicznymi, przedzielonymi skurczem dodatkowym, upływa dokładnie tyle czasu, ile wynosi czas dwóch fizyologicznych okresów. Wielkość okresu wyrównawczego spoczynku zależy od chwili pojawiania się bodźca i skurczu dodatkowego. Mierzy on dokładnie tyle, ile wynosi różnica między czasem dwóch okresów fizyologicznych, a czasem, jaki upływa od skurczu prawidłowego do następującego po nim skurczu dodatkowego. Na podanych w rycinie 2 schematach wynosi ta różnica w schemacie B — 31, na schemacie C — 28, na schemacie D — 24·5, na schemacie E — 22 jednostek czasu.

Tak przedstawia się sprawa skurczów dodatkowych u żab, na których to zwierzętach Engelmann wykonywał swoje doświadczenia. Badania serc zwierząt ssących, wykonane przez Cushnyego i Matthewsa wykryły, że jakkolwiek zasadnicze prawa, poznane przez Engelmanna, i tu mają znaczenie, to jednak w szczegółach zachodzą pewne różnice. Według tych badań, powtarzanych później także przez H. E. Heringa, powstaje po skurczach dodatkowych tylko wtedy okres wyrównawczego spokoju jako stałe zjawisko, jeżeli podnieta działa wprost na komory. Przy drażnieniu przedsionków przydarza się nierzadko, że wyrównanie jest niezupełne, za krótkie; wyjątkowo brakować może zupełnie wyrównawczego spoczynku. To różne zachowanie się serca zwierząt ssących przy drażnieniu przedsionków zależeć ma według wspomnianych badaczy od tego, w jakiej chwili sztuczna podnieta działa na przedsionek. Jeżeli między ostatnim skurczem prawidłowym a drażnieniem, wzniecającem skurcz dodatkowy, leży dość długi okres czasu, wtedy nastaje wyrównanie zupełne, albo prawie zupełne; jeśli natomiast podnieta działa rychło po skurczu prawidłowym, wtedy skraca się dość znacznie okres wyrównawczego spoczynku. Tłómacząc dalej, dlaczego najbliższy skurcz fizyologiczny pojawia się w tych ostatnich przypadkach za wcześnie, wyrażają Cushny i Matthews przypuszczenie, że bodziec dodatkowy, przenosząc się także na zatoki żylne, wznieca tam przedwczesny skurcz powrotny, albo też, że w samych przedsionkach zwiększa się skutkiem skurczu dodatkowego wrażliwość mięśnia ponad zwykłą miarę, przez co podnieta fizyologiczna przenosi się o wiele szybciej z zatok żylnych i działa rychlej, aniżeli w zwykłych warunkach; następstwem tego przedwczesnego działania jest przedwczesny skurcz fizyologiczny. Całkiem stanowczo rozstrzyga sprawę Wenckebach. Czas trwania wyrównawczego spoczynku zależy — mówi W. — od tego, czy fala skurczu, wzniecionego przez bodziec dodatkowy, dążąca ku zatokom żylnym, dochodzi do żył przed, czy też po rozpoczęciu się w tem miejscu skurczu fizyologicznego. Okres wyrównawczego spoczynku jest w tych warunkach o tyle krótszy od zupełnego, ile wynosi odstęp czasu między chwilą skurczu fizyologicznego, mającego się zjawić w warunkach prawidłowych, a chwilą, w której wyprzedzająca ten skurcz podnieta dodatkowa dosięgła wielkich żył, czyli innemi słowy, odstęp między skurczami, przedzielonymi skurczem dodatkowym, jest tem mniejszy, im wcześniej odbywało się drażnienie. Jeśli natomiast na przedsionki działa sztuczna podnieta tak późno, że skurcz dodatkowy, posuwający się

Ryc. 3.



ku zatokom żylnym, dochodzi do żył po rozpoczęciu się tamże skurczu fizyologicznego, a tem samem zastaje mięsień tej okolicy w stanie otrętwienia (refrakcyi), wtedy nie może wywrzeć żadnego wpływu; właściwy rytm serca nie zmienia się zupełnie, skurcz fizyologiczny następuje po dodatkowym w tej chwili, w której miał powstać bez względu na działanie podniety dodatkowy. Sprawę tę wyjaśnia ryc. 3. Nad linią A, podzieloną na okresy po 20 jednostek, wznoszą się, przedstawione schematycznie, prawidłowe fale skurczów serca. Nad linią B powstaje na pierwszej z tych fal fala dodatkowego skurczu i dosięga po 10 jednostkach czasu zatok żylnych (s). Od tej chwili mija do początku skurczu, który miał powstać w prawidłowych warunkach, również 10 jednostek czasu (a—b); o tyle też skraca się okres wyrównawczego spoczynku. Odstęp między skurczem fizyologicznym, wyprzedzającym skurcz dodatkowy, a skurczem fizyologicznym, następującym po dodatkowym, wynosi wobec tego 40 mniej 10, czyli 30 jednostek. Skurcz powstał tedy o 10 jednostek za wcześnie (c—d). Nad linią C dobiega podnieta dodatkowa do zatok żylnych (s) dopiero po 15 jednostkach;

chwilę tę dzieli od najbliższego skurczu fizyologicznego 5 jednostek. O ilość tę skraca się wyrównawczy spoczynek, odstęp między skurczami fizyologicznymi, przedzielonymi skurczem dodatkowym wynosi 40 mniej 5, czyli 35 jednostek. Jeszcze później, bo dopiero po 17·5 jednostkach, dobiega podnieta dodatkowa do zatok żylnych na schemacie D. Okres spoczynku skraca się tu tylko o 2·5 jednostek; przedział między skurczami fizyologicznymi, rozdzielonymi dodatkowym, zwiększa się do 37·5 jednostek, jest więc tylko o 2·5 jednostki krótszy od przedziału, który powstaje przy ścisłem zachowaniu całego okresu wyrównawczego spoczynku.

Dokładne poznanie skurczów dodatkowych serca, wzniecanych działaniem sztucznych bodźców na odsłonięte serce zwierząt i poznanie zmian, powstających skutkiem tego w kolejności ruchów serca, nie mogło pozostać bez wpływu na badania kliniczne, mające za cel określanie niemiarowości tętna. Głównie za sprawą Wenckebacha doszliśmy w klinice do przekonania, że skurcze dodatkowe należą do rzędu tych zjawisk nieprawidłowych, które przydarzają się wcale nie rzadko, a tem samem bardzo często stają się przyczyną zaburzeń w rytmie ruchów serca i przyczyną niemiarowości tętna. Skutkiem tego przyznać im trzeba niemałe znaczenie także ze stanowiska czysto klinicznego i umieć oceniać je właściwie. Aby to umieć, należy przedewszystkiem wiedzieć: 1) kiedy i na jakich podstawach wolno i trzeba skurcze, mącące rytm ruchów serca, uważać za dodatkowe i 2) jakie skutkiem skurczów dodatkowych powstają kliniczne typy niemiarowości tętna.

Najcenniejszych szczegółów dla poznawania skurczów dodatkowych dostarczają obrazy fal tętna, kreślone przyrządami, które równocześnie oznaczają także i czas. Na podstawie tych zdjęć można dokładnie określić długość trwania pojedynczych okresów fal tętna, a co najważniejsza długość okresu wyrównawczego spoczynku. Obraz takiego tętna ze skurczami dodatkowymi odtwarza ryc. 4[1]). Okres średni wynosi na tym obrazie 4·29 jednostek czasu, czyli 0·858″, odstęp czasu między skurczami fizyologicznymi, przedzielonymi dodatkowym (*), wypełnia prawie zupełnie dokładnie dwa okresy fizyologiczne. Rycina 5 przedstawia cały szereg skurczów dodatkowych. Widać na niej najpierw dwie fale fizyologiczne (f_1 i f_2), każda po 3·9 jednostek czasu, a dalej w miejscach oznaczonych * skurcze dodatkowe z zupełnym okresem wyrównawczego spoczynku, w miejscach zaś oznaczonych + skurcze dodatkowe ze skróconym okresem wyrównawczego spoczynku. Pierwsze zjawiają się pojedynczo między skurczami fizyologicznymi f_3 i f_4, f_4 i f_5, f_8 i f_9, f_{11} i f_{12}, jako podwójne między skurczami f_{12} i f_{13}, gromadnie między skurczami f_6 i f_7; drugie zjawiają się przeważnie podwójnie i to między skurczami f_5 i f_6, f_7 i f_8, pojedyńczo między skurczami f_{10} i f_{11}.

Poprzednio wspominaliśmy, że skrócenie okresu wyrównawczego spoczynku zależy, według badań doświadczalnych, wykonywanych na sercach zwierząt ssących, od tego, czy skurcz dodatkowy, powstający przez drażnienie przedsionka, zjawia się wcześniej, czy później. Dotyczy to w tej samej mierze skurczów dodatkowych i fal dodatkowych tętna u ludzi. Przykładem jest obraz tętna, przedstawiony na ryc. 6. W miejscu, oznaczonem przez d_4, gdzie skurcz dodatkowy wystąpił po fizyologicznym dopiero po 3·2 jednostkach czasu, dzieli sąsiednie skurcze fizyologiczne największy odstęp czasu; po skurczu dodatkowym, zaledwo widocznym przy d_2, upływa między przedzielonymi nim skurczami fizyologicznymi o wiele krótsza chwila; miejsce pośrednie zajmują fale, oznaczone przez d_1 i d_3.



Ryc. 4.


Ryc. 5.

Przy oglądaniu obrazów tętna ze skurczami dodatkowymi, a nawet przy zwykłem obmacywaniu tętnic zwraca uwagę, że fale fizyologiczne, następujące po dodatkowych, odznaczają się większą siłą czyli—na obrazach — większą wysokością. Zjawisko to, powtarzające się stale, wytłómaczyć nader łatwo większą energią skurczu mięśnia sercowego, wypoczętego podczas wyrównawczego spoczynku i lepszem wypełnieniem komory podczas dłuższego przestanku. Od tych

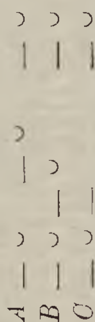
[1]) Wszystkie obrazy tętna zdejmowano zapomocą sfigmochronografu Jaqueta. Jednostka czasu = $^1/_5$ czyli 0·2 sekundy.

dwóch czynników zależą także wyraźniejsze wzniesienia wtórne na ramieniu zstępującem obrazu fali, t. j. wzniesienia sprężystości i wzniesienia, wywołane przez t. zw. falę powrotną.

Szczegóły powyższe wystarczają do rozpoznania dodatkowych skurczów serca i do właściwego ocenienia niemiarowości tętna, jeśli w tętnicach, jako widoma oznaka skurczów dodatkowych, powstaje wyraźna fala tętna. Dzieje się to często, ale nie zawsze. Niekiedy jest skurcz za słaby; zamiast fali dodatkowej powstaje tylko dłuższy przestanek, przerwa w tętnie, tętnica nie wykonuje żadnego ruchu. Ażeby ocenić przyczynę przestanku, trzeba koniecznie badać obok tętna także serce. Przy obmacywaniu okolicy serca



Ryc. 6.



Ryc. 7.

zwraca uwagę, że podczas przestanku w tętnie serce wykonuje jednak krótkie uderzenie o klatkę piersiową, że odstęp między tem uderzeniem a uderzeniem następnem jest dłuższy, aniżeli między uderzeniami zwykłemi, idącemi po sobie zupełnie miarowo. Ważniejsze od obmacywania jest osłuchiwanie serca. Jeśli zapomocą używanych ogólnie znaków rytmicznych odtworzymy rytm tonów serca (ryc. 7), otrzymujemy w warunkach prawidłowych rytm A; przy pojawianiu się skurczów dodatkowych stwierdzić można albo szybko po sobie następujące dwie pary tonów (B), albo też trójkę tonów (C). W pierwszym i drugim przypadku nastaje po tonach dodatkowych dłuższa przerwa. Posiadają one nadto właściwą sobie cechę akustyczną. Są to zwykle krótkie, jakby urwane brzmienia, dość przytem głośne; autorowie niemieccy określają je mianem „paukend“. Wrażeniu słuchowemu, odtworzonemu obrazowo pod B, towarzyszy mniej lub więcej wyraźna fala tętna dodatkowego; przy pojawianiu się trójki tonów nie ma w tejże chwili żadnego ruchu w tętnicach. Zjawianie się lub brak tętna dodatkowego zależy od tego, czy w chwili skurczu nagromadziła się w komorze mniejsza lub większa ilość krwi, czy mięsień sercowy odzyskał po poprzednim skurczu w tym stopniu siłę kurczliwości, aby krew wtłoczyć do tętnicy, a wreszcie od tego, jakie parcie panuje w tętnicy głównej. Wszystko to wiąże się zasadniczo bardzo ściśle z rychlejszem lub późniejszem zjawianiem się podniety dodatkowej i zależnego od niej skurczu. Przy skurczu wczesnym nie ma jeszcze w komorze dostatecznej ilości krwi, kurczliwość mięśnia jest mała, parcie w tętnicy głównej znaczne: zastawki półksiężycowate nie otwierają się, krew, mimo skurczu, nie wpływa do tętnicy głównej. Nie ma wtedy ani drugiego tonu nad sercem w chwili, kiedy zastawki miałyby się zamknąć, ani fali tętna w tętnicach. Jeśli skurcz zjawia się nieco później, zmieniają się te wszystkie warunki, energiczny skurcz serca wtłacza krew do tętnicy głównej, w tętnicach powstaje fala tętna, nad sercem słychać dwa tony.

Obok zwykłego badania serca, bardzo są pożądane zdjęcia obrazów jego ruchu. W połączeniu z obrazami tętna tłómaczą one właściwości fal tętniczych i pozwalają ocenić je należycie nawet w tych przypadkach, w których ocena na podstawie samych tylko sfigmogramów nie jest zupełnie pewna. Dla przykładu wskazać tu można fale dodatkowe, schodzące się z wychyleniem wstecznem fali prawidłowej. Powstaje wtedy jakby rozwidlenie wierzchołka fali, na pierwszy rzut oka niezbyt zrozumiałe; wyjaśnia je dopiero porównanie obrazów, odtwarzających ruchy serca i tętnic. Przy pewnej wprawie nie trudno odszukać na kardyogramie wzniesienia, pochodzące od skurczów dodatkowych. Są one przeważnie niższe, a co ważniejsza różne od prawidłowych swym kształtem. Zwłaszcza wtedy, gdy po skurczu nie ma fali tętna, jest wierzchołek krzywej raczej ostry, brakuje mu dość często owej płaszczyzny, która powstaje przez dłuższe przyleganie serca do klatki piersiowej podczas skurczu prawidłowego; krzywa podnosi się w górę nagle i równie ostro opada ku dołowi. Na ramieniu wstępującem brakuje przy skurczach dodatkowych komorowych krótkiego wzniesienia, wywołanego skurczem przedsionków. Jeśli przeto kardyogram odtwarza te wzniesienia, w takim razie trzeba źródła podniety szukać w ścianach przedsionka.

Przyczyna różnego kształtu i przebiegu krzywych, odtwarzających ruchy serca przy skurczach dodatkowych, leży w odmiennym mechanizmie skurczów. W warunkach prawidłowych rozpoczyna podnieta swe działanie w okolicy ujść żylnych i posuwa się kolejno przez przedsionki na komory, wzniecając w ten sposób należycie postępujący skurcz serca. Inaczej dzieje się przy podnietach dodatkowych, zwłaszcza, jeśli wychodzą z komór. Rozchodzą się one równocześnie w dwóch kierunkach: ku końcowi serca i ku przedsionkom, a tem samem niweczą ład, jaki panować powinien w kolejności skurczów pojedynczych odcinków serca. Komory kurczą się pierwej, aniżeli przedsionki, a w każdym razie najpóźniej powstaje skurcz zatok żylnych. Zupełnie naturalne, że w tych warunkach nie porusza się i krew tak, jak się poruszać powinna, że powstają zaburzenia w jej obiegu wewnątrzsercowym, a w dalszym ciągu i w obiegu tętniczym, a nawet żylnym. Wynikiem jest różna postać krzywych

tętna, odtwarzających fale dodatkowe i zmiana stosunku między temi falami, a falami tętna żylnego. Badania i ocenianie tętna żylnego przy pomocy flebografów może, wobec zmienionych warunków krążenia, oddawać nader cenne usługi przy rozbiorze obrazów tętna z falami dodatkowemi.

Zmianę mechanizmu i kolejności skurczów serca odczuwają bardzo często sami chorzy, a podmiotowe ich wrażenia bywają tak znamienne, że już na tej podstawie prawie napewno rozpoznać można u nich obecność skurczów dodatkowych. Polegają te wrażenia na tem, że chory odczuwa nader niemile skurcz dodatkowy, jako silniejsze uderzenie o klatkę piersiową, a równocześnie doznaje uczucia niemiłego skurczu pod rękojeścią mostka i dławienia w dołku nadmostkowym; przy dłuższym przestanku pojawiać się nawet może zawrót głowy i pewne osłabienie ogólne.

Ogół zjawisk przedmiotowych i objawów podmiotowych, wymienionych i opisanych powyżej, wystarcza prawie zawsze do rozpoznania skurczów dodatkowych, a nawet do bliższego określenia okolicy, w której powstają, zwłaszcza, jeśli się przy tem uwzględni stan całego narządu krążenia. Wyjątkowo wszakże może powstać wątpliwość co do pochodzenia niezwykłych skurczów, niepewność, czy są one istotnie dodatkowe, a nie przedwczesne fizyologiczne, lub też, czy nie powstają skutkiem działania niefizyologicznej podniety w miejscu fizyologicznem t. j. w okolicy zatok żylnych. Różnią się takie skurcze, jak o tem świadczy obraz na ryc. 8 (+), bardzo znacznie od skurczów dodatkowych i postacią

Ryc. 8

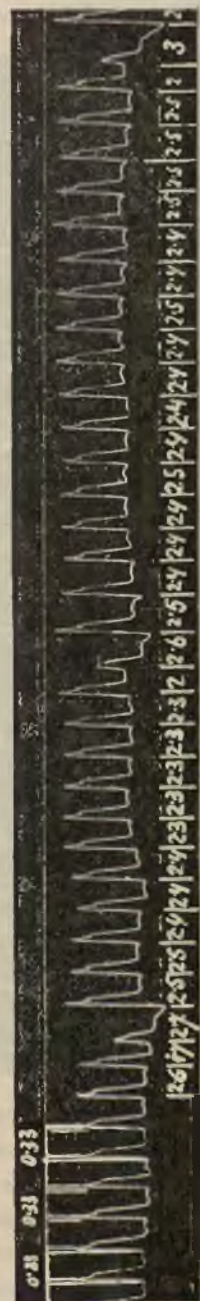


krzywej i siłą, a co najważniejsza zupełnym brakiem okresu wyrównawczego spoczynku. Nie należy zapominać także i o tem, że skurcze dodatkowe, wychodzące z zatok żylnych, zmieniać mogą w najrozmaitszy sposób chwilowy rytm serca przez to, że mięsień dąży do wyrównania zaburzeń. Mając w pamięci przebieg takiego wyrównania, przedstawiony na ryc. 1, uzmysłowić sobie łatwo, jak zawiłe i niemożliwe prawie do ocenienia powstawać mogą obrazy. Ze znaczniejszemi trudnościami spotykamy się także wtedy, gdy skurcze dodatkowe powstają w sercu, na które działają wpływy nerwowe, zwiększające jego wrażliwość, czyli t. zw. dodatnio naczulające (batmotropijne); podlega im zarówno okres wyrównawczego spoczynku i zmienia się w odpowiedni sposób. Znaczenia tych wpływów ściśle zmierzyć nie można, a tem samem nie można w danym przypadku ocenić, o ile na ich karb kłaść trzeba nieprawidłowe zachowanie się okresu wyrównawczego spoczynku. Jeszcze trudniej przychodzi oceniać skurcze dodatkowe w tych przypadkach, w których zasadniczy rytm ruchów serca jest nieprawidłowy, gdzie jeden okres nierówny drugiemu, jedna fala różna od drugiej. Do celu doprowadzić tu może tylko wielokrotne badanie i bardzo trzeźwe ocenianie zaburzeń, spostrzeganych w rytmie serca.

Wspólną cechę skurczów dodatkowych stanowi to, że pojawiają się one łatwiej i częściej przy spokojnej czynności serca, aniżeli przy przyspieszanej. Nie rzadko wystarczy zmienić położenie ciała, aby wywołać wyraźne zmiany. I tak przy badaniu chorego stojącego stwierdzić można tylko bardzo nieliczne skurcze, czasem brak zupełny; w położeniu poziomem występują znacznie częściej, szczególnie często w położeniu na bok lewy. Od zasady tej są nader tylko nieliczne wyjątki. Wspominają o nich **Lommel** i **Wenckebach**, a przykładem może być tętno, odtworzone na ryc. 9 A i 9 B.



Ryc. 9 A.



Ryc. 9 B.

W spokoju (ryc. 9 A) wynosiła liczba uderzeń 78 w minucie, skurczów dodatkowych nie było ani śladu; po krótkiej gimnastyce pokojowej podniosła się liczba uderzeń serca do 123 w minucie i wtedy przez krótką chwilę powtarzały się skurcze dodatkowe. W miarę jak ruchy wolniały, stawały się skurcze rzadsze i wkrótce ustąpiły zupełnie. Taki wyjątek od ogólnej zasady, w istocie bardzo rzadki, przemawia do pewnego stopnia za tem, że podniety dodatkowe wywierają wpływ widoczny w niejednym przy-

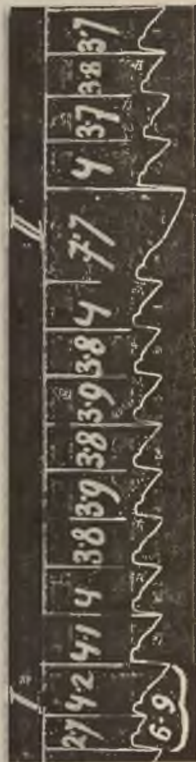
padku dopiero wtedy, gdy mięsień sercowy staje się ponad zwykłą miarę wrażliwy i nadmiernie pobudliwy. W przypadku, z którego pochodzą załączone obrazy tętna, wzmogła się wrażliwość serca nadmiernie skutkiem ruchów, nie trwających długo i bynajmniej nie nazbyt forsownych. Świadczy o tem także znaczne przyspieszenie czynności serca i tętno chybkie (*p. celer*). W innych spostrzeżeniach wystarczają zwykle podniety psychiczne, aby u osób wrażliwych wywołać zmiany w czynności serca, a w danym razie nawet w rytmie skutkiem pojawiania się skurczów dodatkowych.

Pomimo znacznego postępu na polu badań fizyologii ruchów serca i nader znaczących wyników naukowych, które przekształciły wiele z dawniejszych zapatrywań w zakresie patologii serca i wyjaśniły pod niejednym względem istotę zmian rytmu i jakości fal tętna, utrzymuje się zawsze jeszcze w mianownictwie klinicznem szereg nazw, służących z dawna do określenia pewnych typów niemiarowości tętna. Nazw tych, jakkolwiek w znacznej większości określają tylko postać zewnętrzną, a nie istotę zboczeń, nie można doraźnie rugować. Zachować je trzeba przynajmniej dopóty, dopóki wiadomości o ruchach serca, zdobyte drogą doświadczeń fizyologicznych i badań klinicznych, nie będą powszechne i nie zyskają powszechnego uznania. Stanie się to zapewne niedługo. Ale dziś jeszcze trzeba z konieczności liczyć się w klinice i z dawniejszemi zapatrywaniami i z dawniejszem mianownictwem, używanem dla określenia niemiarowości i nierówności tętna. Jedno i drugie zjawisko powstawać może jako następstwo skurczów dodatkowych w najrozmaitszych potaciach; zasadnicze z nich poznać nam przeto należy.

Już z tego, co dotychczas mówiliśmy o skurczach dodatkowych wynika, że najczęstszą postacią zmian w rytmie tętna będzie postać, zasadzająca się na powstawaniu przestanków — intermisyi. — Przy badaniu tętna odnosimy wrażenie, że brakuje jednej fali. Długość przestanku zależy od tego, czy skurcz dodatkowy wzniecił falę tętna, czy też był tylko skurczem jałowym, daremnym (*contractio frustranea*). Jedno i drugie zjawisko odtwarza rycina 10. W miejscu, oznaczonem I, widzimy skurcz dodatkowy ze skróconym okresem wyrównawczego spoczynku, w miejscu, oznaczonem II, skurcz dodatkowy jałowy, wyrównany zupełnie. Kilka przestanków, jako następstwo daremnych skurczów dodatkowych (1, 2, 3), odtwarza rycina 11. Wyrównawczy spoczynek jest również zupełny.

Takie przestanki, zależne od skurczów dodatkowych, powtarzać się mogą niekiedy przez pewien przeciąg czasu kolejno jeden za drugim. Powstaje przez to pozorne zwolnienie tętna, pozorna bradykardya, jak to widać na ryc. 12. Że przyczyna zwolnienia leży tu istotnie w pojawianiu się skurczów dodatkowych, świadczy przedewszystkiem obecność fal dodatkowych (↓), dających się wyraźnie odróżnić na ramieniu zstępującem długich okresów obrazu sfigmograficznego, dalej nierówność tych okresów, zależna od niejednakowej długości wyrównawczego spoczynku, a wreszcie wynik osłuchiwania serca. Właściwe ocenienie zwolnienia tętna nie jest jednak wszędzie tak łatwe, jak w tym przypadku. Niekiedy trzeba się nad rzeczą głębiej zastanowić i wyłączyć inne możliwe przyczyny tego zjawiska. Należą zaś do ich rzędu: 1) podrażnienie nerwów błędnych, 2) okresowe osłabienie zdolności przewodzenia podniety fizyologicznej przez mięsień sercowy, 3) okresowa utrata kurczliwości mięśnia.

Zaprowadziłoby nas za daleko, gdybyśmy chcieli roztrząsać dokładnie istotę tych wszystkich zboczeń i wchodzić w szczegóły zmian, powstających jako ich następstwo, w ruchach serca. Wymaga to osobnego studyum klinicznego. Ograniczymy się tylko do naszkicowania w najogólniejszych zarysach zasad, według których należy postępować, aby przy ocenianiu bradykardyi uniknąć błędów i nie wysnuć fałszywych wniosków.



Ryc. 10.

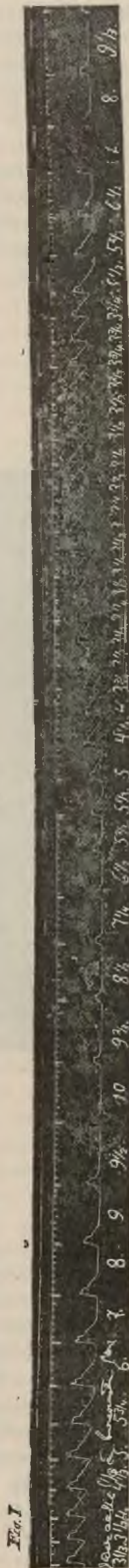


Ryc. 11.

Przypuszczenie **h a m u j ą c e g o w p ł y w u n e r w ó w b ł ę d n y c h** uzasadniają wszelkie sprawy chorobowe, które przez swe usadowienie drażnić mogą to nerwy. Należą tu zarówno choroby mózgu i opon mózgowych, jak choroby, toczące się w najbliższem sąsiedztwie nerwów błędnych w ich przebiegu na szyi i w śródpiersiu. Ruchy serca, a tem samem i tętna, nabierają w przypadkach podrażnienia n. błędnego bardzo często tych samych cech, jakie widzimy przy sztucznem drażnieniu tegoż nerwu u zwierząt. Uderzenia serca wolnieją, wreszcie na krótką chwilę ustają zupełnie, odzyskując po pewnym czasie stopniowo pierwotną częstość. Równocześnie ze zwolnieniem nastaje osłabienie skurczów. Fale tętna stają się coraz niższe. Ujemny wpływ



Ryc. 12.



Ryc. 13.

okresomierczy (chronotropijny) łączy się z ujemnym wpływem na zdolność kurczenia się mięśnia sercowego (inotropijnym). Przykładów klinicznych dostarczają w tej mierze spostrzeżenia z przebiegu choroby Adamsa Stokesa i zdjęcia obrazów tętna podczas napadów bradykardyi, połączonych z wrzekomo padaczkowymi kurczami. Podobne zmiany ruchów serca skutkiem obwodowego podrażnienia nerwu błędnego objaśniają bardzo dobrze obrazy sfigmograficzne, dołączone przez Frankego do opisu przypadku zapalenia osierdzia, spostrzeganego w klinice lwowskiej („Przegląd lekarski" 1905, Nr 6 i 7), (ryc. 13). O ileby tętno nie było dość znamienne dla bradykardyi nerwowej, uciec się jeszcze można z dobrym skutkiem do doświadczenia z atropiną, która to trucizna poraża, jak powszechnie wiadomo, zakończenia nerwów błędnych, a tem samem usuwa ich ujemny wpływ na skurcze serca. Po wstrzyknięciu atropiny w ilości 1 mlgm. znika zwolnienie ruchów serca, jeśli przyczyna jego leżała w podrażnieniu sercowych gałązek n. błędnego. Nie trudno także zazwyczaj odróżnić bradykardyę, zależną od okresowej mniejszej zdolności przewodzenia podniet. Typem najczystszym jest w takich przypadkach przepołowienie pierwotnej częstości ruchów serca. Tylko co druga podnieta rozchodzi się po ścianach serca i wznieca skurcz, po którym nastaje spoczynek, trwający przez cały jeden okres pierwotnej *peristole cordis*. O zupełnym braku skurczu przekonywa osłuchiwanie serca, w danym razie także obraz kardyograficzny.

Prace doświadczalne, wykonywane na zwierzętach przez wielu autorów, a z klinicznych, badania Mackenziego pouczyły, że utrata zdolności przewodzenia podniet ograniczać się może do włókien, łączących przedsionki z komorami. Są to owe włókna bloczkowe, których odkrycie tak wielkie miało znaczenie dla powstania i uzasadnienia mięśniowej teoryi ruchów serca. Już w prawidłowych warunkach przewodzą one podniety wolniej, aniżeli inne włókna. Tem bardziej dziać się to może w stanach chorobowych. Przydarza się też istotnie, że podnieta nie przekracza granicy między przedsionkami i komorami, komory nie kurczą się zupełnie. Powstaje przez to zjawisko, zwane przez autorów niemieckich „*Herzblock*"; po polsku nazwaćby je można stawidłem komorowem. Po dłuższym spoczynku, trwającym przez jeden, dwa, lub więcej okresów fizyologicznych powraca na czas jednego skurczu zdolność przewodzenia podniety, skurcz komór nastaje tuż po skurczu przedsionków. Wynika stąd, że w takich przypadkach uderzają przedsionki częściej, aniżeli komory, czyli że powstaje zwolnienie tętna i bradykardya komorowa. O stanie rzeczy objaśnia przedewszystkiem równoczesne badanie tętna tętniczego i żylnego przy pomocy obrazów sfigmo- i flebograficznych (zob. ryc. 14). Z pomocą takich obrazów łatwo ocenić istotę zwolnienia tętna i uniknąć pomyłek.

Ale nawet w tych przypadkach, w których nie ma typowego przepołowienia częstości ruchów serca, a tylko od czasu do czasu zjawiają się dłuższe okresy, można je właściwie ocenić dzięki dokładnym rozbiorom tętna, dokonanym w takich przypadkach przez Wenckebacha. Wynika z nich, że przy zwolnieniu przewodnictwa dłuższe okresy, czyli przestanki, mącące właściwy rytm tętna, trwają zawsze krócej, aniżeliby to odpowiadało zasadom, według których nastaje wyrównanie przy pojawianiu się skurczów dodatko-

wych, a dalej, że najbliższy skurcz działa najbardziej ujemnie na zdolność przewodzenia podniet, jest, — mierzony falą tętna, — najdłuższy; następne skurcze działają mniej szkodliwie. Ostatecznie jednak nastaje znów chwila, gdzie przewodnictwo jest zniesione zupełnie, powstaje przestanek. I tak powtarzają się kolejno z większą lub mniejszą systematycznością grupy fal, przedzielonych przestankami. Osłuchiwanie serca i obrazy jego ruchów oddają i w takich przypadkach nader ważne usługi.



Ryc. 14.

Według Mackenziego.

Krzywa górna daje obraz tętna żylnego; przy *a* fale przedsionkowe, przy *c* fala udzielona od tętnicy szyjnej. Krzywa dolna odtwarza tętno tętnicy sprychowej.

Trzecią przyczynę bradykardyi stanowić może, jak to wspomnieliśmy wyżej, mała energia skurczów serca. Wyrazem tej zmiany, powtarzającej się okresowo, jest tętno nazwane naprzemiennem (*p. alternans*): skurcze silniejsze i słabsze idą naprzemian po sobie. Dojść tu może wreszcie do tego, że słabszy skurcz staje się zupełnie jałowym, nie wtłacza krwi do tętnic. Powstaje wtedy obraz tętna, zupełnie podobny do obrazu, spotykanego przy stałem pojawieniu się skurczów dodatkowych, lub przy okresowem znikaniu zdolności przewodzenia podniet. Ażeby rozstrzygnąć, czy zmiany w przewodnictwie, czy w kurczliwości są przyczyną zwolnienia tętna, wystarczy staranne osłuchanie serca; w pierwszym przypadku niema skurczów, a więc niema i tonów, w drugim powstają bądź co bądź słabe skurcze, a więc tem samem i pierwsze tony nad komorami. Osłuchiwanie nie wystarczy dla odróżnienia tętna z przestankami, zależnymi od skurczów dodatkowych, od zwolnienia tętna, pochodzącego ze zmian w kurczliwości mięśnia sercowego. Jest ono wszakże o tyle ważne, że wskazuje na braki okresowych różnic między tonami, powstającymi przy należytych skurczach, a tonem, towarzyszącym skurczom jałowym. Obok osłuchiwania trzeba tu uwzględnić dwa jeszcze szczegóły. Pierwszy to ten, że tętno naprzemienne z falą drugą tak słabą, że jej ani wyczuć, ani na obrazie tętna utrwalić nie można, wogóle bardzo rzadkie, gdy się pojawi, to trwa przez dłuższy przeciąg czasu, czego nigdy nie spostrzegano dotychczas przy pozornej bradykardyi, mającej swe źródło w skurczach daremnych dodatkowych. Szczegół drugi, nader ważny, to pojawienie się obok skurczów jałowych, w dłuższych szeregach także owocnych, chociaż słabych skurczów. Można je tedy utrwalić na obrazie sfigmograficznym, pomierzyć dokładnie fale i na tej podstawie wyłączyć skurcze dodatkowe. Z naciskiem wszakże podnieść trzeba, że naprzemienne skurcze serca prawdziwe, t. zn. zależne od zmiennej siły skurczów, należą do zjawisk nader rzadkich, a tem samem, że wyjątkowo tylko spotkać można zależne od nich zwolnienie ruchów serca. To też już z góry poniekąd przy chwilowem pojawieniu się bradykardyi przypuszczać trzeba raczej obecność jałowych skurczów dodatkowych, zwłaszcza jeśli dłuższe badanie tętna wykaże, że tu i owdzie pojawiają się odosobnione lub gromadne fale dodatkowe.

Podniety dodatkowe zjawiać się mogą dalej w tym porządku, że przez pewien czas przegradzają stale tę samą liczbę skurczów fizyologicznych. Tworzą się wtedy grupy po 2, 3, 4 i więcej uderzeń lub fal tętna i powstaje tętno bliźniacze, trojacze, czworacze i t. d. Ważne to, zwłaszcza dla tętna bliźniaczego, o którem twierdzono dawniej, że jest następstwem bliźniaczych skurczów serca. Badania nowszych czasów wyjaśniły dokładnie istotną jego przyczynę, dowiodły, że jeśli nie zawsze, jak to utrzymuje Hering, to w każdym razie prawie zawsze (w 95%), jak twierdzi Wenckebach, powstaje ono skutkiem daremnych skurczów dodatkowych. Okresy każdej z fal bliźniaczych są tu między sobą równe, przestanek wynosi najczęściej tyle, co każdy okres z osobna.

Tętno bliźniacze powstawać może także i wtedy, gdy skurcz dodatkowy nastaje po każdym fizyologicznym w chwili, kiedy w komorze zebrała się krew w dostatecznej ilości, a mięsień sercowy odzyskał już na tyle siły, aby wypchnąć krew z należytą energią do tętnicy. Fale dodatkowe posiadają wtedy znaczną już wysokość. Pojęcie o takiem tętnie daje rycina 15. W miejscach, oznaczonych *, widać po parze fal; pierwsza z nich jest fizyologiczna, druga dodatkowa. Skurcz następujący po tej drugiej fali jest wyraźnie silniejszy. Okres wyrównawczego spoczynku bywa bądź zupełny, bądź też skrócony, jak na załączonym obrazie.

Jeżeli między falą fizyologiczną a dodatkową jest znaczniejsza różnica co do siły, powstaje obraz tętna, odtworzony na ryc. 16. Skurcze 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 są skurczami dodatkowymi o słabej fali. Każdy z nich dzieli od siebie dwa skurcze fizyologiczne, a więc nadaje tętnu cechę tętna naprzemiennego (zob. wyżej). Wystarczy wszakże pomierzyć pojedyńcze okresy, porównać ze sobą ich wielkość, aby módz stanowczo orzec, że przyczyną kolejnej nierówności fal tętna nie jest nic innego, jeno skurcze dodatkowe.

Wszelkiego rodzaju zmiany w tętnie, zależne od pojawiania się skurczów dodatkowych, o których mówiliśmy dotychczas, mącą wyraźnie rytm fal, ale nie zmieniają zasadniczej kolejności fizyologicznych skurczów serca i ruchów tętnic. Ażeby zaznaczyć ten szczegół, używamy dla określenia zmian w miarowości tętna, polegających na skurczach dodatkowych, nazwy pararytmia, albo mówimy wprost, że rytm jest zmącony (*rhytmus perturbatus*). Jeśli przytem skurcze następują w pewnym stale powracającym porządku, mówimy o innomiarowości (allorytmii). Nie należy wszakże sądzić, że skurcze dodatkowe są zawsze jedyną nieprawidłowością ruchów serca. Zdarza się nierzadko, że pojawiają się one równocześnie z innemi zmianami, jak nierówność okre-

sów, niejednostajne przewodnictwo i t. d., i przyczyniają się w wysokim stopniu do zmiany właściwego rytmu. Obrazy, jakie wtedy powstają, bywają tak zawiłe i tak zmienne, że niekiedy prawie niepodobna odczytać z nich przyczyny niemiarowości tętna i określić dokładnie wszystkie cechy tętna.

Ryc. 15.



Ryc. 16.



Ryc. 17.



Fale dodatkowe oznaczone krzyżykiem +.

Do celu doprowadzić może w takich przypadkach tylko bardzo dokładne badanie całego narządu krążenia tak zwykłymi sposobami, jakoteż z pomocą zdjęć kardyo- sfigmo- i flebograficznych, oraz trzeźwe ocenienie stanu całego ustroju, uwzględnienie możliwych zatruć lub zakażeń, wpływów nerwowych i t. d.

Przykładem tętna niemiarowego, gdzie obok braku okresowej miary w tworzeniu podniet i w powstawaniu fizyologicznych skurczów (a może także zmian w przewodnictwie) zjawiają się skurcze dodatkowe, jest obraz, przedstawiony na rycinie 17. (Dok. nast.)

Z zakładu higieny U. J. i z zakładu szczepień przeciw wodowstrętowi prof. O. Bujwida w Krakowie.

Uwagi nad metodą Pasteurowską zapobiegania wściekliźnie.

(Część II).

Podał

R. Nitsch, asystent Zakładu higieny.

(Dokończenie.)

Dla łatwiejszego przeglądnięcia wyników i porównania ich ułożono tablicę V, w której zestawiono przypadki śmierci według różnych okresów po ukąszeniu.

Z tego zestawienia w tablicy V wyraźnie wynika, że z ludzi, zmarłych po szczepieniu, stosunkowo znacznie więcej umiera w krótkim czasie po ukąszeniu, aniżeli z tych, którzy wcale się nie leczyli. Widzimy, że do 30 dni po ukąszeniu umiera szczepionych 30% — a nieszczepionych tylko 10%. Natomiast po 40 dniu od ukąszenia umiera szczepionych przeszło 51%, a nieszczepionych 78%. Aż do 40. dnia po ukąszeniu stale występuje to zjawisko wcześniejszej śmierci u osób leczonych, aniżeli nieleczonych. Dopiero od 41. dnia występuje odwrotny stosunek, który jednak wyraźnym się staje dopiero po upływie 2 miesięcy od ukąszenia. Po tym terminie umiera stosunkowo blizko dwa razy tyle nieszczepionych, co szczepionych. Jak już na wstępie niniejszej rozprawki zaznaczono, fakt ten przemawia przy pobieżnem rozpatrzeniu przeciw metodzie Pasteura. Ale wytłómaczyć go można łatwo, jeżeli zastanowimy się nad sposobem działania szczepień Pasteurowskich. Mianowicie pod tym względem zgadzają się z sobą wszyscy autorowie, którzy kiedykolwiek dłuższy czas temi szczepieniami się zajmowali i sam Pasteur na to uwagę zwracał, że metoda jego powinna przynieść ocalenie tylko w tych przypadkach, w których wścieklizna po ukąszeniu wybuchłaby względnie późno. Wszystkie zaś te przypadki, w których pierwsze objawy występują już w pierwszych 3—5 tygodniach, mają tylko małe prawdopodobieństwo ocalenia. Tosamo można było nieraz stwierdzić i w krakowskim zakładzie szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie. Dowodem tego, że w ten sposób zawsze się zapatrywano na działanie szczepień ochronnych, jest też i ogólnie przyjęty zwyczaj zaliczania tych tylko przypadków do rubryki śmiertelności po szczepieniu, w których pierwsze objawy choroby występują później, niż w 2 tygodnie po ukończeniu leczenia.

Ponieważ tedy metoda Pasteura w przypadkach późnego wybuchu choroby przynosi zwykle ocalenie, przeto z osób, które poddały się szczepieniu, pozostaje tylko bardzo niewiele takich, które późno umierają pomimo szczepienia. Wskutek tego oczywiście i odsetkowo wypadnie takich osób znacznie mniej, niż osób nieszczepionych, których połowa umiera dopiero po upływie 2 miesięcy od pokąsania (tablica V). Wskutek tego zbawiennego działania metody Pasteura w przypadkach o długim okresie wylęgania, muszą oczywiście przypadki śmierci u osób leczonych zdarzać się przeważnie w pierwszych tygodniach po ukąszeniu i to też wyraźnie okazuje nam tablica V.

Takie więc jest wytłómaczenie tylko na pozór niepokojących przypadków.

Tablica IV.

Osoby zmarłe na wściekliznę a nieszczepione metodą Pasteura.

L. p.	Imię, nazwisko i płeć pokąsanej osoby	Wiek	Zwierzę kąsające	Miejsce ukąszenia	W gołe ciało czy przez ubranie	Wybuch choroby	Śmierć	Przytoczono według	Uwagi
						W ile dni po ukąszeniu			
1	T. K. k.	19	pies	ręka	gołe ciało	?	47	Dokumentów krakowskiego zakładu z r. 1899.	
2	Z. T. k.	36	"	"	"	?	112		
3	P. K. k.	20	"	"	"	67*	72*	dtto z r. 1901.	Rany nie przypalano.
4	? P. m.	?	"	?	?	?	101*	"	
5	G. S. m.	5	"	ręka	gołe ciało	178	179	dtto z r. 1903.	Rany nie przypalano.
6	M. B. k.	2	"	twarz	"	?	35*	dtto z r. 1904.	Nr 6, 7, 8, matka, córka i wnuczka pokąsane przez tego samego psa (rodzina Stoleckich z okolic Jaworzna). Rany nie były przypalane.
7	M. S. k.	56	"	noga	?	75*	77*	"	
8	A. S. k.	16	"	"	?	85*	88*	"	
9	J. L. m.	9	"	?	?	?	31	dtto z r. 1905.	
10	W. W. m.	6	"	ręka	gołe ciało	przynajmn. 62	63	"	Rana po kilku dniach miała być wypaloną?
11	B. C. k.	6	"	twarz	"	?	100*	"	
12	M. L. k.	36	"	ręka	"	?	45*	Medycyna 1898, p. 1024, Palmirski.	Rany nie przypalano.
13	L. W. m.	26	"	"	?	?	148	"	
14	M. S. k.	24	"	twarz i ręka	gołe ciało	?	34*	Medycyna 1897, p. 909, Palmirski.	Przynajmniej 34 dni. Data ukąszenia nie znana, tylko data porady u lekarza z powodu pokąsania.
15	E. F. k.	2½	"	twarz	"	30	32	"	
16	S. S. m.	16	"	ręka	"	42*	48*	dtto p. 30.	
17	J. K. m.	15	"	"	"	60*	63*	"	
18	P. K. m.	27	krowa	"	"	42*	47*	"	Wkładał tylko rękę do pyska wściekłej krowy i prawdopodobnie się skaleczył.
19	S. M. k.	7	pies	twarz	"	48*	50*	"	
20	H. T. m.	4	"	ręka	"	50	55	Medycyna 1895, p. 947, Palmirski.	
21	A. S. m.	52	"	"	?	90*	96*	"	Rany nie przypalano.
22	G. S. m.	16	"	"	?	?	39*	"	Rany nie przypalano.
23	? W. k.	12	"	noga	?	?	35*	Medycyna 1894, p. 95, Bujwid i Palmirski.	
24	? ? k.	?	"	?	?	?	28*		
25	? ? m.	?	"	ręka	?	?	21*		
26	J. K. m.	50	?	"	?	?	42*		
27	? G. m.	?	pies	?	?	?	80*	Medycyna 1900, p. 74, Palmirski i Karłowski.	
28	M. U. m.	29	"	?	?	44*	46*	"	
29	W. H. m.	14	"	ręka	?	?	120*	"	
30	A. W. m.	11	"	ucho	gołe ciało	?	80*	dtto p. 1125.	
31	? K. m.	8	?	twarz	"	40*	42*	"	
32	S. Z. m.	11	?	?	?	132*	135*	"	Rany nie przypalano.
33	M. Ż. m.	67	?	twarz i ręka	gołe ciało	88*	90*	"	
34	J. C. m.	9	pies	twarz	"	14*	20*	"	
35	K. G. m.	21	"	ręka	?	30*	35*	"	
36	A. M. m.	28	"	"	gołe ciało	250*	251*	Medycyna 1901, p. 1143 Palmirski i Karłowski.	
37	J. M. k.	12	"	twarz	"	105*	108*		
38	W. P. m.	?	"	ucho	"	180*	182*		
39	Z. M. m.	7	kot	noga	"	37*	42	Medycyna 1903, p. 262, Palmirski i Karłowski.	
40	A. K. k.	47	pies	twarz	"	208	208		
41	W. M. m.	40	"	ręka	"	86	90		
42	R. S. k.	12	"	"	"	28	30	"	
43	D. T. k.	23	"	"	"	37	39	"	
44	W. F. k.	7	"	twarz i ręka	"	150*	?	ddto p. 1107	
45	A. S. k.	18	kot	ręka	"	120*	122*	"	
46	? N. m.	14	pies	noga	przez cholewę	163	165	"	
47	J. B. m.	59	"	twarz	gołe ciało	41*	51*	"	
48	J. S. m.	12	"	"	"	120*	122*	"	
49	M. K. m.	5	"	"	"	30*	?		
50	Z. Ż. m.	3	"	"	"	42*	47*		
51	J. S. k.	30	"	ręka	"	44*	48*		
52	K. S. m.	38	"	"	?	?	30	Medycyna 1899, p. 1209, Orłowski.	

L. p.	Imię, nazwisko i płeć pokąsanej osoby	Wiek	Zwierzę kąsające	Miejsce ukąszenia	W gołe ciało czy przez ubranie	Wybuch choroby	Śmierć	Przytoczono według	Uwagi
						W ile dni po ukąszeniu			
53	J. K. m.	50	pies	ręka	gołe ciało	?	55*	„	
54	M. S. m.	9	„	„	„	?	46	„	
55	W. Cz. k.	24	„	„	?	161	168	dtto 1901, p. 146.	
56	A. D. k.	9	„	noga	?	45*	49*	dtto 1902, p. 605.	
57	S. R. m.	36	„	ręka	gołe ciało	?	96*	„	
58	K. T. m.	40	„	„	„	95	101	dtto 1903.	
59	S. T. m.	35	?	obie ręce	?	38	40	„	
60	A. T. m.	38	pies	ręka	?	158	?	„	Nr 60 miał w 11 dni po wybuchu choroby jeszcze żyć. Kiedy zmarł niewiadomo.
61	M. G. m.	19	„	ręka i noga	gołe ciało	47	50	„	
62	B. V. k.	40	„	ręka	„	90	93	Ann. Past. 1901, p. 450, Viala.	Nr 62 tylko polizana w rękę lekko zadrapaną.
63	? M. m.	?	„	twarz	„	?	73	„	
64	A. Z. m.	13	„	„	„	72	75	„	
65	A. T. m.	27	„	?	„	?	42*	„	
66	N. S. m.	12	„	ręka	?	39	46	Ann. Past. 1887, p. 63 i następne. Gamaleia. „Etude sur la rage paralytique chez l'homme“.	
67	M. X. m.	69	„	„	gołe ciało	580*	584*	„	
68	J. L. k.	?	kot	„	?	120*	129*	„	
69	D. O. k.	22	pies	„	gołe ciało	105*	112*	„	
70	? ? m.	?	lis	„	?	42*	47*	„	
71	? ? m.	?	?	„	gołe ciało	120*	124*	„	
72	F. H. m.	39	?	„	„	62	73	„	
73	M. R. m.	17	wiewiórka	„	„	w kilka miesięcy	w kilka miesięcy	„	Chorował 7 dni.
74	F. M. m.	52	pies	noga	?	79	93	„	
75	A. M. k.	7	?	?	?	39	46	„	
76	? ? m.	23	pies	noga	?	131	148	„	
77	? ? m.	?	„	kark	?	228	262	„	
78	H. R. m.	4	?	ręka	?	235*	241*	Ann. Past. 1887, p. 242.	Rany po 2 godz. wypalono bardzo głęboko termokauterem.
79	B. F. m.	26	pies	„	gołe ciało	29	37	Bujwid.	Rany wypalono po 10 minutach kwasem azotowym.
80	L. A. k.	7	„	twarz	„	40	44	„	Rankę wymyto kwasem karbolowym.
81	A. D. m.	14	„	„	„	28	30	dtto Gamaleia, p. 169.	
82	G. S. m.	55	„	„	„	17	19	„	Ukąszony 5 zachor. 22/II.
83	E. L. k.	5	„	„	„	384	388	dtto p. 173.	
84	? m.	28	„	„	„	32	38	„	
85	C. L. m.	7	„	ręka	„	65*	69*	Medycyna 1906, p. 82.	
86	J. G. m.	24	„	„	„	52*	57*	„	
87	T. M. m.	66	„	„	?	270*	278*	„	
88	T. m.	9	„	„	gołe ciało	21	23	„	Nr 88 i 89 ukąszeni przez tego samego psa.
89	? m.	17	„	?	?	?	25	„	
90	? m.	?	„	tułów	?	?	570*	Ann. Past. XI, p. 791, Frantrius.	* Ukąszony w piersi przed 19 miesiącami.
91	D. G. m.	6	kot	ręka	gołe ciało	126*	132*	Ann. Past. III, p. 70, E. Roux.	
92	G. G. m.	22	pies	„	„	88	96	„	
93	C. m.	30	„ (?)	„ (?)	„ (?)	37*	42*	„	
94	N. S. k.	?	?	noga	?	?	54	Ann. Past. III. p. 247, Di Vestea i Zagari.	
95	F. ?	?	pies	?	?	?	92*	Ann. Past. IV, p. 144, Perdrix.	
96	M. G. k.	50	?	twarz i ręka	?	55	58	dtto p. 606. Wysokowicz.	Na drugi dzień po przybyciu do zakładu wystąpiły objawy wścieklizny; podczas choroby była szczepiona dalej energicznie.
97	? k.	?	pies	twarz	gołe ciało	54*	59*	Münch. med. Woch. 1905, p. 1607, Lenzman.	
98	G. B. m.	12	?	„	„	48	52	Centralbl. f. Bakt. O. XXXV, p. 221. Bertarelli i Volpino.	Nr 98 i 99 nie są wyraźnie oznaczone jako nieleczone, ale z całego opisu zdaje mi się to wynikać.
99	G. C. m.	10	pies	„	„	39*	41*	dtto O. XXXVI, p. 542, Luzzani.	
100	L. k.	6	„	„	„	19*	21*	Münch. med. Woch. 1905, p. 119, Maas.	

Porównajmy jeszcze pierwsze 4 tablice ze względu na dane co do wieku, płci, miejsca skaleczenia i t. p. u osób szczepionych i nieszczepionych.

Wyniki zestawiono w tablicy VI.

Suma w poszczególnych rubrykach tej tablicy zwykle jest nieco mniejsza, niż suma wogóle zmarłych, dlatego, że dość często nie podano w historyach chorób niektórych szczegółów. Tak n. p. nie zawsze są znane wiek, płeć, miejsce ukąszenia i t. p.

Porównując zestawione wyniki widzimy, że mężczyzn zmarło około dwa razy tyle, co kobiet, i to tak wśród kategoryi szczepionych, jak i nieszczepionych. Ale mimo to nie można przypisać kobietom jakiejś większej odporności na wściekliznę, albowiem wogóle pokąsaniu ulega dwa razy więcej mężczyzn, niż kobiet. Można to twierdzić na podstawie statystyki zakładów w Krakowie i w Warszawie[2]), albowiem w statystykach zakładu paryskiego nie podawano niestety nigdy ani płci, ani wieku zgłaszających się do leczenia osób. Badając, czy płeć nie wpływa na okres wylęgania choroby, a zatem i na czas, jaki upływa między ukąszeniem a śmiercią, znajdujemy, że z osób szczepionych umierali średnio: mężczyzni po 71 dniach, a kobiety po 58 dniach od ukąszenia, zaś z nieszczepionych umierali średnio: mężczyźni po 98 dniach, a kobiety po 82 dniach od ukąszenia[3]).

Tablica V.

W jakim zakładzie szczepieni	zmarli po ukąszeniu w dni							Razem	Uwagi
	do 25	26—30	31—35	36—40	41—50	51—60	ponad 60		
Paryż	6	10	3	5	11	6	12	53	Vide tablica I. Nr 25 nie może być zaliczony. — Nr 48 i 50 nie znana data pokąsania.
Warszawa . .	5	9	6	4	6	2	14	46	Vide tablica II. Nr 21 i 35 nie wiadomo nic bliższego o śmierci.
Kraków . . .	3	9	7	1	4	4	13	41	Tablica III.
Razem . . .	14	28	16	10	21	12	39	140	
Nieszczepieni .	6	4	7	5	21	8	49	100	Tablica IV.
Procentowo: Szczepieni . .	10%	20%	11·43%	7·14%	15%	8·57%	27·86%		
Nieszczepieni .	6%	4%	7%	5%	21%	8%	49%		

Tablica VI.

Zakład	mężczyzn	kobiet	do lat 15	ponad lat 15	Miejsce ukąszenia				Ukąszenie		Ranę wypalono dostatecznie	Zgłosili się do leczenia w dni		
					głowa	ręce	nogi	tułów	w gołe ciało	przez ubranie		do 3	4—10	ponad 10
Paryż	44	12	21	33	22	28	6	—	48	5	najwyżej 6	33	15	6
Warszawa . . .	35	13	25	23	25	20	3	—	43	2	4	32	12	3
Kraków	21	19	23	18	13	25	3	—	40	—	1 (?)	22	13	6
Razem	100	44	69	74	60	73	12	—	131	7	11 (?)	87	40	15
Nieszczepieni . .	67	32	38	48	30	50	9	1	64	1	2	—	—	—

I tu zatem występuje to na pozór złowróżbne zjawisko, że szczepieni umierają średnio o $25^1/_2$ dnia wcześniej na wściekliznę, aniżeli nieszczepieni. Widzimy również, że kobiety szczepione i nieszczepione umierają średnio o kilkanaście dni wcześniej, niż mężczyźni. Dalej widzimy, że liczba osób zmarłych na wściekliznę, a starszych nad lat 15 przewyższa tylko niewiele liczbę zmarłych dzieci do lat 15. — I to także można wytłómaczyć znacznie większą stosunkowc liczbą pokąsań u dzieci, aniżeli u osób dorosłych.

Co do miejsca ukąszenia, to widzimy również zupełną zgodność między zmarłymi szczepionymi, a nieszczepionymi. W obu kategoryach najwięcej zmarło pokąsanych w rękę, potem w głowę. Liczba zmarłych, pokąsanych w nogi, jest bardzo nieznaczna, a z pokąsanych w tułów zmarła tylko 1 nieszczepiona osoba. Widzimy stąd zgodnie z dotychczasowem doświadczeniem, że pokąsania w nogi i w tułów nie są wogóle niebezpieczne, zapewne dlatego, że rany zwykle zadane

[2]) Tak n. p. w latach 1898—1904 szczepiono w Warszawie 4958 mężczyzn, a tylko 2449 kobiet.

[3]) Wynika to z obliczenia dat zestawionych w tablicach I—IV.

bywają przez ubranie. Z pokąsanych w ręce zmarło więcej, niż z pokąsanych w głowę nie dlatego, jakoby skaleczenia w głowę były mniej niebezpieczne, ale dlatego, że liczba pokąsań w ręce jest znacznie większą, niż w głowę. Co do zestawienia miejsca pokąsania w tablicy VI zauważyć należy, że w razie wielokrotnych pokąsań przypadek zaliczano zawsze tam, gdzie skaleczenie jest z reguły niebezpieczniejsze. Więc n. p. w razie pokąsania w głowę i ręce zaliczano przypadek do rubryki pokąsanych w głowę i t. d.

Jeżeli jeszcze porównamy pierwsze 4 tablice tak co do wieku zmarłych, jak i co do miejsca pokąsania, to zobaczymy, że na 60 osób szczepionych, pokąsanych w głowę, było 41 dzieci do lat 15, a tylko 18 dorosłych od 16 roku życia (razem 59, u jednej osoby pokąsanej w twarz wiek nie był podany I. 55), zaś na 30 osób nieszczepionych, pokąsanych w głowę, było 19 dzieci do lat 15, a tylko 7 dorosłych od 16 roku życia (razem 26, u 4 osób pokąsanych w głowę wiek nie był podany).

I tu zatem widzimy zupełną zgodność wyników u osób szczepionych i nieszczepionych: w obu kategoryach z pokąsanych w głowę było przeszło dwa razy więcej dzieci, niż osób dorosłych. To tłómaczy nam i większą liczbę przypadków śmierci u dzieci, niż u dorosłych i to, że czas wylęgania choroby u dzieci bywa zwykle krótszy, niż u dorosłych.

Porównując dalej ukąszenia według tego, czy zadane one zostały w gołe ciało, czy przez ubranie, widzimy w obu kategoryach ogromną przewagę śmiertelności w przypadkach ran zadanych w gołe ciało. Na tej podstawie można powiedzieć, że ukąszenia zadane przez ubranie są wogóle mało niebezpieczne. Występuje to zwłaszcza bardzo wyraźnie w kategoryi nieszczepionych. I tylko ten fakt osłabia to wrażenie, że u bardzo wielu osób nieszczepionych nie znalazłem wzmianki, czy ukąszenia zadane były w gołe ciało, czy przez ubranie.

Jeżeli dalej rozważymy, jak z ranami po ukąszeniu postąpiono, to okaże się, że najwyżej 11 razy były one należycie przypalone, a mimo tego i mimo szczepień śmierć nastąpiła. O osobach zmarłych, a nieszczepionych, bardzo rzadko tylko można było znaleźć wzmiankę o tem, czy rany przypalano, czy nie. Wogóle odpowiednie przypalanie ran jest rzadkie u osób zgłaszających się do leczenia, dlatego też i z liczby tylko 11 takich osób zmarłych nie można wnosić, że przypalania są dzielnym środkiem przeciw wściekliźnie. Mają one bezwątpienia pewne znaczenie, stwierdzono to i licznymi doświadczeniami na zwierzętach, ale wobec szczepień mogą być uważane tylko za środek pomocniczy.

Dalej co się tyczy czasu, jaki upłynął między pokąsaniem a zgłoszeniem się do leczenia, widzimy, że z tych osób, które zmarły pomimo szczepień, jednak znacznie więcej, niż połowa jest takich, które się zgłosiły do zakładu w pierwszych 3 dniach. Z tego jednak wcale nie wynika, jakoby obojętnem było, czy się ktoś zgłosi o tydzień wcześniej, czy później do leczenia. Po ukąszeniu szkoda każdego dnia zwłoki: na to zgadzają się wszyscy kierownicy zakładów.

Uwzględniając zwierzęta kąsające widzimy, że u ludzi leczonych przyczyną śmierci były tylko dwa razy koty, a raz człowiek (jedyny przypadek w piśmiennictwie tabl. II. 18); zresztą zawsze psy. Natomiast ze 100 nieleczonych zmarło 7 z powodu ukąszeń kotów, lisa, krowy i t. d.; — w 12 przypadkach nie podano, jakie zwierzę ukąsiło, a w 81 przypadkach były to psy.

W dalszym ciągu niniejszej rozprawki należy rozważyć jeszcze jeden ważny szczegół, tyczący się śmiertelności osób szczepionych. Zastanówmy się mianowicie jeszcze raz nad terminem, upływającym od ukąszenia do śmierci u osób szczepionych, oznaczonym w jednej z ostatnich rubryk tablic I—III i u nieszczepionych (tablica IV).

Na początku główną uwagę zwróciliśmy na te przypadki, gdzie śmierć nastąpiła wcześnie po ukąszeniu i staraliśmy się wytłómaczyć to zjawisko. Obecnie zajmiemy się przeciwnie tymi przypadkami, w których śmierć nastąpiła bardzo późno po ukończeniu szczepienia i po ukąszeniu. Przypadki te również porównamy z podobnymi przypadkami u osób nieszczepionych. I teraz zestawiono wyniki w osobnej tablicy, przyczem uwzględniono tylko te przypadki, w których śmierć nastąpiła najwcześniej w 100 dni po ukąszeniu.

Tablica VII.

Zakład	Liczba osób zmarłych po ukąszeniu w dni						Razem
	100—200	201—300	301—400	401—500	501—600	601—700	
Paryż	4	2	—	—	—	1	7
Warszawa . .	4	1	1	—	—	—	6
Kraków . . .	2	1	1	1	—	—	5
Razem . . .	10	4	2	1	—	1	18
Nieszczepieni .	22	5	1	—	2	—	30

Z tego zestawienia widać, że odsetek osób zmarłych po tak długim okresie wylęgania wynosi wśród osób szczepionych tylko 12·5% (18 na 145 zmarłych). Odsetek zaś osób nieleczonych, a zmarłych po tak długim czasie, wynosi 30%. Stąd wynikają dwa wnioski. Jeden, już wyżej uzasadniony, że metoda Pasteura przynosi często ocalenie w przypadkach, w których choroba wybuchłaby dopiero po długim czasie od ukąszenia. Drugi zaś wniosek, że metoda Pasteura w przypadkach śmiercią się kończących zwykle

nie przedłuża okresu wylęgania. Nad tym drugim wnioskiem właśnie należy teraz się zastanowić.

Wszystkim zajmującym się szczepieniami przeciw wściekliźnie wiadomo, że jednak zapatrywanie przeciwne, niż to wyraża drugi wniosek, utarło się ogólnie. I nieraz naprawdę nie można się oprzeć wrażeniu, że jednak czasem szczepienia, jakkolwiek od śmierci nie zdołały wyratować, to przynajmniej przedłużyły okres wylęgania choroby. Przeglądając tablice I—III możnaby sobie o tym lub owym przypadku tak pomyśleć. Ja osobiście tylko raz miałem podobne wrażenie. Przypadek ten umieszczony jest w tablicy III nr 34. Młoda dziewczyna ukąszona w rękę i szczepiona 10 dni, zmarła dopiero w 10 miesięcy po ukąszeniu po 5-dniowej chorobie.

W tablicy IV widzimy jednak, że nawet po ukąszeniu w twarz zmarła jedna nieszczepiona osoba dopiero po 584 dniach (nr 67); że dalej nr 36, chociaż w rękę ukąszony, zmarł dopiero po 251 dniach, nr 78, również w rękę ukąszony, dopiero po 241 dniach; a nr 87 dopiero po 278 dniach. Jeżeli się o takich przypadkach u osób nieszczepionych czyta, to traci się wiarę w to, by szczepienia ochronne przedłużały okres wylęgania u ludzi. Najbardziej zaś przemawia przeciwko temu to, że stosunkowo znacznie więcej (blisko $2^1/_2$ razy) umiera z długim okresem wylęgania osób nieszczepionych, niż szczepionych.

Oczywiście jednak nie można przy dzisiejszym stanie nauki na pewne powiedzieć, że szczepienia nigdy nie przedłużają okresu wylęgania. Może być, że zdarza się to niekiedy: w każdym razie przypadki takie są tak rzadkie, że prawie tracą wartość praktyczną. Jeżeli na przeszło 24 tysiące szczepionych (tyle osób leczono w 3 zakładach w czasie wymienionym w I—III tablicy) tylko 18 ludzi zmarło później, niż w 100 dni po leczeniu, to musimy bądź co bądź uważać przypadki takie za bardzo rzadkie. A jeżeli jeszcze przekonamy się, że ze 100 osób nieleczonych, zmarłych na wściekliznę, było 30 takich, które zmarły później, niż w 100 dni po ukąszeniu, to wiara nasza w możliwość przedłużania okresu wylęgania przez szczepienia maleje prawie do zera. Natomiast u zwierząt (przynajmniej sztucznie zakażonych) udowodniono, że ochronne szczepienia mogą przedłużyć okres wylęgania.

Z 18 ludzi, zmarłych tak późno po szczepieniu, wypalono, zdaje się, tylko jednemu gruntownie ranę (tab. III. 15). Z 30 ludzi, nieszczepionych i zmarłych tak późno, wiadomo to również tylko o jednym (tabl. IV. 78). Zwróciłem uwagę na to dlatego, że gruntowne wypalenie rany może już samo przedłużyć okres wylęgania.

Ostatecznie zatem powiemy: Nie można udowodnić, jakoby szczepienia ochronne mogły niekiedy przedłużać okres wylęgania wścieklizny. Dotychczasowe doświadczenie przemawia raczej przeciwko temu przypuszczeniu.

Na zakończenie tej rozprawki zajmiemy się omówieniem statystyki Bauera i porównaniem jej z naszą statystyką. W r. 1886 ogłosił Bauer[4]) zestawienie przeszło 500 przypadków śmierci na wściekliznę u osób nieleczonych. Chodziło mu głównie o oznaczenie okresu wylęgania w tej chorobie i o rozstrzygnięcie, o ile wpływają na tę sprawę wiek, płeć pokąsanych, siedziba rany i t. p.

Co do płci pokąsanych stwierdził Bauer na podstawie 375 przypadków, że okres wylęgania u mężczyzn wynosił średnio 80 dni, a u kobiet 65 dni. Kobiety zatem średnio o 15 dni wcześniej zapadały, niż mężczyźni. Bauer nie przywiązuje do tego większego znaczenia, chociaż mówi, że możnaby to tłómaczyć większą odpornością mężczyzn na wściekliznę. W naszej statystyce wynosi czas wylęgania u kobiet również mniej, niż u mężczyzn i to u nieszczepionych o 16 dni mniej, zatem prawie tak samo, jak u Bauera: u szczepionych zaś o 13 dni mniej. Na podstawie tych zgodnych wyników można chyba dzisiaj na pewne powiedzieć, że okres wylęgania wścieklizny u osobników płci męskiej jest średnio o kilkanaście dni dłuższy, niż u osób płci żeńskiej. Trudno powiedzieć, czy na tej podstawie można również twierdzić, że płeć męska posiada większą odporność na wściekliznę, niż żeńska.

Na owych 375 osób zmarłych było w statystyce Bauera 288 płci męskiej, a tylko 87 żeńskiej. Zatem wynik zgodny z naszą statystyką, tylko różnica jeszcze jaskrawsza.

Dalej stwierdził Bauer, że czas wylęgania u dzieci do lat 14 jest około 20 dni krótszy, niż u osób dorosłych, ale zaraz tłómaczy to zjawisko siedzibą ukąszenia, a nie większą wrażliwością ustroju dziecięcego na jad wścieklizny. Mianowicie dzieci ulegają bardzo często pokąsaniu w głowę, a dorośli znacznie rzadziej. To samo zjawisko występuje i w naszej statystyce i na tej podstawie można wytłómaczyć krótszy okres wylęgania u dzieci, aniżeli u dorosłych.

I w dalszem porównaniu statystyki Bauera z naszymi wynikami stwierdzić można zgodność. Celem tego porównania nie uwzględniłem pokąsań przez wilki, zamieszczonych w statystyce Bauera, ani też przypadków wątpliwych i tych, w których śmierć nastąpiła później, niż w 2 lata od ukąszenia, ani takich wreszcie, w których Bauer podaje okres wylęgania krótszy od 10 dni. Na podstawie dzisiejszych naszych wiadomości bowiem trudno uważać za wściekliznę chorobę, która rozpoczyna się już w kilkanaście godzin albo w 1—9 dni po ukąszeniu, chociażby w twarz zadanem. Zdaje mi się, że również i te przypadki, w których choroba wybuchła później, niż we 2 lata od ukąszenia, trzeba uważać za wątpliwe. Po usunięciu zatem tych przypadków pozostaje w statystyce Bauera 447 wypadków śmierci na wściekliznę. Z nich umarło po ukąszeniu do

25 dni	osób	33	t. j.	7·38%
26—30	„	„	27	„	6·04%
31—35	„	„	35	„	7·83%
36—40	„	„	35	„	7·83%
41—50	„	„	71	„	15·88%
51—60	„	„	40	„	8·95%
nad 60	„	„	206	„	46·09%
			447	t. j.	100·00%

Widzimy przeto, że i w zestawieniu Bauera z osób nieszczepionych umarło do 30 dnia po ukąszeniu tylko 13·42%, a po 60 dniu od ukąszenia przeszło 46%: zatem również stosunek odwrotny, jak u osób szczepionych i mniej więcej zgodny z naszymi wynikami.

[4]) Münchener med. Wochenschrift, 1886, Nr 36—39: „Ueber die Incubationsdauer der Wutkrankheit beim Menschen“ von dr Philipp Bauer.

W czasie dłuższym, niż 100 dni od ukąszenia, umarło według zestawienia Bauera z owych 447 osób tylko 86 t. j. 19·24%. Jest to więc liczba wybitnie mniejsza, niż w naszej statystyce (tabl. VII), w której wykazaliśmy osób takich 30%. Ale i u Bauera liczba ta jest wyższa, niż u osób szczepionych, gdzie wynosi ona tylko 12·5%. Jak już omówiono, można na tej podstawie twierdzić, że szczepienia ochronne nie przedłużają okresu wylęgania.

Streszczając wyniki tej rozprawki powiemy w końcu:

1) Jak to już wiele razy udowodniono, metoda Pasteurowska zmniejsza bardzo znacznie odsetek śmiertelności u osób pokąsanych. Na podstawie licznych statystyk można bowiem przyjąć, że bez szczepienia umiera na wściekliznę około 10% pokąsanych, a może i więcej. Tymczasem szczepionych umiera tylko około 1%. Badając również rozwój metody Pasteura od początku widzimy, że w miarę jej udoskonalenia czyli w miarę stosowania coraz silniejszych szczepień uzyskiwano coraz lepsze wyniki. Przykłady tego z zakładów w Paryżu, Odessie, Warszawie, Turynie podałem w poprzedniej pracy (w „Medycynie“).

Uwzględniając to zbawienne działanie metody Pasteura nie można jej potępiać, ani zwalczać z tego powodu, że:

2) Nie ulega wątpliwości, że wczesna śmierć po ukąszeniu zdarza się stosunkowo znacznie częściej u osób szczepionych, aniżeli u nieszczepionych. Odwrotnie późna śmierć zdarza się znacznie częściej u osób nieszczepionych, aniżeli u szczepionych. Obydwa te zjawiska tłómaczą się późnem występowaniem odporności po szczepieniach metodą Pasteura. Czy można na pewno twierdzić, że szczepienia ochronne nigdy nie wpływają przyspieszająco na wynik śmiertelny, obecnie nie da się rozstrzygnąć. Być może, że niezadługo będę mógł obszerniej omówić tę ważną wątpliwość.

3) Wpływu metody Pasteura na przedłużenie okresu wylęgania w niektórych śmiercią się kończących przypadkach nie można udowodnić. Jeżeli takie działanie jest wogóle możliwe, to zdarza się ono chyba tylko w bardzo wyjątkowych przypadkach.

4) U osób płci męskiej trwa okres wylęgania, bez względu na to, czy szczepienie przeprowadzono, czy nie, średnio o kilkanaście dni dłużej, niż u osób płci żeńskiej. Pokąsaniu zaś ulega i umiera na wściekliznę więcej niż dwa razy tyle osób płci męskiej, niż płci żeńskiej.

Patologiczne mechanizmy trzeciego okresu porodu.

Napisał

Dr Adolf Wątorek.

(Ciąg dalszy.)

Chorobowe krwawienie przy normalnym mechanizmie trzeciego okresu.

Przy prawidłowym mechanizmie trzeciego okresu powstaje krwotok wewnętrzny. Popłód, obsuwając się ku dołowi, wynicowuje się stopniowo — tworząc coraz to pojemniejszy worek, do którego wlewa się krew, wypływająca z miejsca łożyskowego. Wobec tego, że błony najpóźniej się odklejają, a część błon, przyrosła do okolicy pierścienia skurczowego, wobec silniejszego umocowania tamże zapomocą trudnej do rozdarcia doczesnej, dopiero na samym końcu trzeciego okresu się oddziera, wypływ krwi na zewnątrz jest dopiero wtedy możliwy, gdy popłód już w całości się oddzielił. Zazwyczaj równocześnie z tem końcowem pojawieniem się krwawienia — popłód w całości przez parcie niewiasty zostaje wydalonym na zewnątrz.

O chorobowem krwawieniu w tym mechanizmie mówimy wtedy, jeżeli krwi z miejsca łożyskowego tak dużo wylewa się do worka, utworzonego z wynicowanego popłodu, że 1) występują objawy ostrej niedokrwistości u kobiety, albo też 2) normalny tok mechanizmu wskutek nadmiernego wylewu krwi schodzi na bezdroże. Ahlfeld, który z zasady zachowywał się zupełnie biernie w przypadkach, w których nie było krwawienia zewnętrznego, zauważa: iż w razie nadmiernego wylewu krwi chora zaczyna się niepokoić, w czasie skurczu macicy żali się głośno na nieznośne prężenie dołem i w krzyżach, przyczem występuje u niej odruchowe parcie, wskutek czego popłód w ciągu 20 do 30 minut zostaje siłami natury wydalony na zewnątrz. Co do strat krwi, to jeden raz zapisano 1200 gramów, zaś bardzo często — przy porodzie dzieci o wadze od 3750 – 4250 gr., a przy ciężarze łożysk od 800 gr. do 1000 gr. straty krwi od 800 do 900 gr. (Średnia ilość przy porodach popłodu szybkich do 1/2 godz. wynosi: $\frac{441 \times 49 + 637 \times 40 + 759 \times 158}{247}$ = 676 gram.). Według obliczenia mego, biorąc za podstawę ciężar dziecka (według sposobu uprzednio podanego) wylało się w tych przypadkach co najmniej o 300 gr. krwi za dużo i właśnie ta strata krwi wywoływała niepokój u chorej, który jest jednym z objawów ostrej niedokrwistości.

Dlatego to zachowanie się zupełnie bierne wobec krwotoków wewnętrznych i dozwolenie na tak znaczny upływ krwi należy uważać za błąd, tem większy, że, jak niżej przedstawię, można temu z łatwością zapobiedz.

Jakie są objawy kliniczne, pozwalające nam na pewno rozpoznać, że w trzecim okresie, przebiegającym w mechanizmie prawidłowym grozi krwotok wewnętrzny? Z objawów klinicznych pomijam wyżej wspomniane objawy niedokrwistości, bo skoro do nich dojdzie, sprawa już jest przegraną.

Otóż pierwszym objawem, stwierdzić się dającym bezpośrednio po porodzie dziecka, jest: nadmierna wielkość ściągniętego trzonu macicy, o kształcie, nie tak znamiennie owalnym, jak przy mech. Schulzego, ale więcej płaskim. To powiększenie świadczy o powstaniu krwiaka pozałożyskowego już w jamie trzonu, co w mechanizmie fizyologicznym nie powstaje. W dalszym przebiegu trzeciego okresu stwierdzamy, że okolica nad spojeniem łonowem mniej lub więcej znacznie się wypukla, zaś trzon macicy, pozostawiony sam sobie, szybko wznosi się ku górze — chowając się aż pod łuk żebrowy. (W razie wątpliwości, czy wypuklenie nad spojeniem łonowem nie pochodzi od wypełnionego pęcherza moczowego — wypuszczamy mocz cewnikiem.) Wreszcie przez cały czas trwania trzeciego okresu żyła pępowinowa pozostaje stale silnie krwią wypełniona.

Wszystkich tych objawów nie spotyka się, mojem zdaniem, w mechanizmie typowo fizyologicznym. Objawy te dopiero wtedy się według mych spostrzeżeń pojawiają, skoro z miejsca łożyskowego za dużo krwi sączy się do wynicowującego się popłodu. Nasilenie ich zależy wprost od ilości krwi. Objawy te można sztucznie wywołać, wstrzykując przez żyłę pępowinową wyjałowioną wodę do łożyska, rodzącego się w mechanizmie prawidłowym, typowo fizyologicznym. Wstrzykując porcyami po 100 gramów płyn, zauważa się stopniowe, coraz to wybitniejsze wypuklanie się okolicy nad spojeniem łonowem i stopniowe wznoszenie się trzonu macicy ku górze. Po wlaniu do krwiaka kilkuset gramów płynu zauważa się niepokój chorej, bolesny skurcz macicy, prężenie bolesne dołem i w krzyżach, wreszcie odruchowe parcie niewiasty, wydalające popłód odklejony. Krótko mówiąc sztucznie można doprowadzić do objawów, zauważonych już przez Ahlfelda w przypadkach nadmiernego wylewu krwi. Jeżeli odruchowe parcie się nie zjawi, a dalej nastrzykujemy wzmożony sztucznie krwiak —

płyn odkleja nareszcie błony i odrazu silnym strumieniem wylewa się z kobiety pomieszany razem z krwią, wypłukaną z krwiaka.

Gdzie leży przyczyna tego nadmiernego wylewania się krwi z miejsca łożyskowego do wynicowującego się popłodu? Odpowiedzi dostarcza dokładniejsze badanie zachowania się mięśnia macicy wśród przebiegu trzeciego okresu. Widzimy mianowicie, że mięsień macicy kurczy się zupełnie podobnie, jak w warunkach fizyologicznych, t. j. po krócej lub dłużej trwającym tężcu mięśnia następuje przerwa, po której następuje serya skurczów okresowych, dostatecznie silnych, niekiedy bardzo bolesnych, prawidłowy czas trwających i w prawidłowych odstępach czasu. Również pobudliwość na bodźce, wywołujące skurcze — w czasie przerwy między bolami jest prawidłowa. Natomiast stale zauważa się, że gdy w warunkach fizyologicznych możemy w przerwach między bolami granice trzonu macicy każdej chwili czuciem oznaczyć, to tu oporność na dotyk jest mniej lub więcej znacznie zmniejszona, niekiedy tak, że po prostu trzonu macicy dobadać się nie można. Krótko mówiąc, przekonujemy się, że tu przyczyną nadmiernego krwawienia jest ta sama przyczyna, co przy krwotokach w połogu, t. j. wada w mechanizmie ściągania się. Jak w połogu, zależnie od stopnia wady w ściąganiu się, istnieje, począwszy od nieznacznych krwawień, zaledwie nieco przekraczających granicę krwawienia fizyologicznego, cały szereg przejść do coraz to obfitszych krwawień — aż wreszcie do krwotoków śmiertelnych, tak samo i tu.

A zatem przejdźmy pokrótce przebieg krwotoków od typowo fizyologicznych aż do typowo chorobowych.

W przypadkach fizyologicznych, bezpośrednio po porodzie płodu, trzon macicy ściąga się do najmniejszych rozmiarów o tyle, o ile na to pozwoli obecność łożyska w jamie. Ściągnięcie się macicy jest tu z powodu obecności łożyska „niezupełne“, ale „u t r w a l o n e“, niedozwalające na powiększenie się jamy trzonu przez krew, wylewającą się z miejsca łożyskowego. Wobec tego na krwiak w jamie trzonu niema tu miejsca. Krew wylewa się do duplikatury, będącej już w jamie dolnego odcinka i w miarę postępu wynicowywania się popłodu i trwania trzeciego okresu stopniowo narasta. Gdy łożysko, w całości odklejone, wywinie się poza pierścień skurczowy, ściągnięcie się trzonu „n i e z u p e ł n e“ staje się wkrótce „z u p e ł n e“ i „u t r w a l o n e“, tak, że dalsze krwawienie jest bardzo skąpe, podobnie jak w fizyologicznym połogu. Jakkolwiek trzeci okres w warunkach fizyologicznych trwa kilka do kilkunastu godzin, to przecież trzon macicy, według mego doświadczenia, bardzo mało albo nawet wcale nie podnosi się, ale pozostaje w tej wysokości, jaką zajął w pierwszych chwilach trzeciego okresu.

W przypadkach dalszych, będących jeszcze w granicach fizyologicznych (albowiem pozostawione same sobie — przebiegają bez szkody dla niewiasty) macica w pierwszej fazie trzeciego okresu, opróżniona z płodu i wód, ulega pod wpływem tężcowego skurczu mięśnia ściągnięciu się, z powodu obecności łożyska „n i e z u p e ł n e m u“, ale ściągnięcie się to jest w mniejszym lub większym stopniu „nieustalone“, wobec czego krew, wylewająca się z miejsca łożyskowego, może łatwiej rozepchnąć jamę trzonu i częściowo przynajmniej pozostać w jamie trzonu, zwłaszcza gdy po tężcu nastąpi przerwa w stanie czynnym mięśnia, a łożysko jeszcze całkowicie jamy trzonu nie opuściło. Ten w z m o ż o n y krwiak, leżący w jamie trzonu, będąc pod ciśnieniem w czasie skurczów okresowych, znakomicie ułatwia odklejenie się łożyska i błon, tak iż popłód bez trudności zostaje wydalony do jamy dolnego odcinka. Jednakowoż pomimo opróżnienia się jamy trzonu krwawienie znaczniejsze trwa dalej, albowiem znaczniejsze ściągnięcie się w czasie skurczu jest w większym lub mniejszym stopniu „nieustalone“, zupełnie podobnie, jak się to trafia przy krwawieniach połogowych. Odklejony i do niższych części kanału rodnego wydalony, wynicowany worek płodowy odgrywa rolę szczelnego tamponu — dopóty, dopóki tylko błony do okolicy pierścienia skurczowego są przyczepione. Worek ten wypełnia się krwią, pęcznieje coraz to więcej, wypełnia szczelnie kanał miednicy małej, wywołując wznoszenie się stopniowe trzonu ku górze i wypuklenie okolicy nad spojeniem łonowem. Pewna część krwi, częściowo zamieniona w skrzepy, pozostaje w jamie trzonu i zalega tamże, pomimo iż popłód stamtąd został już dawno wydalony, wskutek czego „nieustalone“ ściągnięcie się trzonu nie może się choćby tylko w czasie skurczu stać tak łatwo „m a k s y m a l n e m“. Ten zaś stan trzonu macicy i będącego w nim miejsca łożyskowego wywołuje obfite krwawienie, które tem więcej sprawę pogarsza. Tworzy się błędne koło, któreby z pewnością doprowadzić musiało do skrwawienia się kobiety, gdyby nie to, że z chwilą, gdy popłód zostaje w całości odklejony — kobieta, w czasie bolu odruchowo przez pojemny tampon fizyologiczny, rozpychający kanał rodny, pobudzona do silniejszego parcia, wydala cały popłód wraz z całą masą skrzepów i krwi płynnej przez szparę sromową. Obecnie okresowe skurcze zdołają wydalić zalegające skrzepy z jamy trzonu do dolnego odcinka i do pochwy — a stąd na zewnątrz — i wywołać ściągnięcie się macicy do najwyższego stopnia, które po pewnym czasie z nieustalonego zamienić się może na „u s t a l o n e“, czy to samoistnie, czy też przy sztucznej pomocy położnej lub lekarza.

Ze stanowiska patologii ogólnej mamy w tych przypadkach typowy przykład samopomocy ustroju, która łatwo w cięższych przypadkach przejść może w „błędne koło“ (*circulus vitiosus).* I tak: Niewątpliwie wada ściągania się macicy stanowi czynnik, upośledzający odklejanie się popłodu i wydalenie go. Aby ten czynnik szkodliwy zrównoważyć, przyroda potęguje działalność drugiego czynnika, t. j. krwiaka, przez to, iż tenże wytwarza się w znaczniejszych rozmiarach. Zwiększony krwiak znowu, rozpychając znacznie kanał rodny, tworzy bodziec, wywołujący silniejsze skurcze mięśnia macicy — a nadto odruchowe silne parcie niewiasty, które to dwa czynniki przy pomocy zwiększonego krwiaka popłód szybko odklejają i wydalają, czyli przebieg trzeciego okresu skracają, pozostawiając ostateczne zatamowanie krwawienia pierwszym chwilom połogu.

Statystyka poucza, że tylko 10% porodów popłodu kończy się samoistnie w ciągu pierwszych czterech kwadransy, a wszystkie samoistne szybkie trzecie okresy w znacznym odsetku cechują się zwiększonym krwiakiem. (A h l f e l d - B e a u c a m p)

Błędne koło zjawi się natychmiast, skoro raptownie wzmagający się krwiak zawcześnie utoruje sobie drogę na zewnątrz, zanim skończyło się wynicowywanie się popłodu i zanim utworzył się z popłodu pojemny worek, wypełniający szczelnie pochwę. Wtedy to ani parcie się nie zjawia z należytą siłą, ani też skurcze macicy nie mogą poddać parciu hydrostatycznemu krwiaka, aby go zmusić do odklejenia popłodu; krótko mówiąc, zwiększony krwiak idzie po większej części na marne i trzeba ten mechanizm, zmieniony na mechanizm Dunkana, energicznie leczyć, bo położnicy grozi ujście krwi.

Na podstawie rozbioru przyczyn krwotoków wewnętrznych w trzecim okresie można z łatwością ustalić zasady postępowania dyetetycznego i leczniczego.

P r z y p a d k i c z y s t o f i z y o l o g i c z n e, t. j. gdzie od pierwszych chwil trzeciego okresu nie ma wcale krwotoku zewnętrznego, ściągnięcie się macicy jest należyte, bole okresowe są prawidłowo silne i częste, a trzon macicy w przebiegu trzeciego okresu bardzo mało albo wcale się nie podnosi ku górze, wymagają tak długo pilnego nadzoru, dopóki nie upewnimy się, że już pierwsza i druga faza trzeciego okresu całkowicie się ukończyła, albowiem dopiero wtedy wszelka obawa przed zamianą mechanizmu prawidłowego na mechanizm Dunkana — mija. A zatem nawet w przypadkach typowo fizyologicznych bezpieczniej jest czuwać nad

takim mechanizmem przynajmniej przez pierwsze trzy kwadranse lub godzinę. Po tym czasie, chcąc mieć bezwzględną pewność, że już pierwsza i druga faza trzeciego okresu się ukończyła, na szczycie bolu okresowego nacieram zlekka dno macicy i obniżam macicę w kierunku osi miednicy małej. W następstwie tego zabiegu zdarzają się następujące wypadki: a) łożysko można bez żadnych trudności sprowadzić do szpary sromowej i naocznie przekonać się, że już rozpoczęła się trzecia faza trzeciego okresu; b) w pewnej liczbie przypadków — po wykonaniu obniżenia macicy, łożysko, wypuklone do pochwy, ale jeszcze tkwiące w całkowicie rozszerzonem ujściu zewnętrznem macicy — nagle przekracza całkowicie ujście zewnętrzne macicy i wpada do jamy pochwy, co odczuć możemy pod ręką i dopiero teraz z łatwością daje się sprowadzić do szpary sromowej (jak pod a) — wreszcie, jak spostrzegałem, c) mimo obniżenia macicy i wysunięcia się pępowiny, pępowina po zwolnieniu nacisku na trzon macicy cofa się, co świadczy o tem, że łożysko jeszcze tkwi w jamie macicy, czyli że druga, a może nawet i pierwsza faza trzeciego okresu jeszcze się nie ukończyła. Dalsze postępowanie w przypadkach pod a) i b) polega na stwierdzeniu dalszą obserwacyą, kilka minut trwającą, iż krwawienia większego do worka płodowego niema, czyli że trzon macicy się nie podnosi wcale i na pozostawieniu zresztą dalszego przebiegu przyrodzie. Obecnie można już, idąc za radą Ahlfelda, pozwolić kobiecie zasnąć, a samemu zająć się opatrzeniem należytem dziecka. Im dłużej się czeka obecnie na poród ostateczny popłodu, tem lepiej, bo tem dokładniej oddzielą się błony, przymocowane jeszcze do okolicy pierścienia skurczowego, tem dokładniej i trwalej ściągnie się macica i tem więcej krwi z worka płodowego ulegnie na nowo wessaniu. Gdy odklejenie całkowite popłodu już się ukończy, a kobieta na szczycie bolu poprze, popłód sam urodzi się na zewnątrz bez wszelkiej pomocy. Jeżeli atoli się nam spieszy i już wszystko co dotyczy dziecka załatwiliśmy, możemy w $1^1/_2$ do 2 godzin przystąpić do ostatecznego wytoczenia popłodu przez szparę sromową zapomocą wygniecenia. W każdym jednak razie należy pamiętać o tem, aby popłód stopniowo i bardzo powoli przeprowadzać przez szparę sromową, naśladując ile możności sposób przechodzenia główki, a wtedy na pewno błony odkleją się dokładnie i bez okręcania w całości je wydostaniemy, z utrzymanym okrągłym i małym otworem pęknięcia pęcherza.

Przypadki ad c) wymagają dalszego wyczekiwania i pilnego nadzoru, a jeżeli nawet po dwóch godzinach jeszcze spotkamy się z objawem zatrzymania łożyska w macicy, stwierdzamy badaniem wewnętrznem, lub przy ręcznem wyjęciu, przyczynę i stopień zaburzenia.

Przypadki przejściowe od fizyologicznych do patologicznych, cechujące się nadmiernem krwawieniem do wynicowującego się worka płodowego, wymagają w zasadzie takiego samego postępowania, jak krwotoki w połogu z powodu nieustalonego ściągnięcia się macicy, z tem atoli zastrzeżeniem, że wszelkie inne zabiegi w trzecim okresie nie mogą w niczem zaburzyć toku prawidłowego mechanizmu, aby nie wywołać sztucznie mechanizmu Dunkana. A zatem: o ile w warunkach typowo fizyologicznych ograniczyć się możemy do badania stanu trzonu macicy co kilka minut, to tu konieczne jest stałe trzymanie ręki na dnie macicy — i to dopóty, dopóki samoistnie popłód nie ukaże się w szparze sromowej. Bezwarunkowo nie można pozwolić na to, aby trzon macicy swobodnie podnosił się w górę aż do łuku żebrowego. Wstrzymując dłonią posuwanie się macicy ku górze, stwarzamy sztucznie punkt oparcia dla macicy, tak iż parcie krwi wylanej użyć się może w całości na odklejanie się łożyska i błon, oraz wydalenie ich z macicy. Co do nacierania ręką macicy, to najlepiej pierwszy kwadrans wstrzymać się zupełnie od drażnienia mięśnia macicy. Później zaś, jeżeli macica w czasie przerwy między bolami w wysokim stopniu wolnieje, tak że gubią się jej zarysy, można macicę nacierać, ale mojem zdaniem dopiero wtedy, gdy samoistnie zaczyna popadać w skurcze. Miesienie to ma na celu wzmocnić siłę naturalnego skurczu i ile możności przedłużyć jego trwanie. Natomiast miesienie bezwarunkowo nie powinno zgniatać jamy macicy, ani co gorsza przechodzić w wyciskanie, albowiem, jeżeli wynicowywanie się popłodu jeszcze nie nastąpiło, stworzy się przez to mechanizm Dunkana, który wobec wady w ściąganiu się jest dla kobiety fatalny. Gdy popłód ukaże się w szparze sromowej, co następuje szybciej, niż w mechanizmie typowo fizyologicznym, należy postarać się, o ile możności, o tężec mięśnia macicy, przez silniejsze miesienie, a gdy to niewiele pomaga, przez podanie sporej dawki ergotyny podskórnie lub wewnętrznie, w ten sposób bowiem zdołamy ograniczyć znacznie krwawienie do worka płodowego. Dalsze postępowanie zależy od tego, czy istotnie udało się wstrzymać krwawienie mocniejsze do worka płodowego. Jeżeli tak, to należy dalszy przebieg pozostawić siłom przyrody możliwie jak najdłużej, z uwagi na to, iż przez seryę bolów okresowych ściągnięcie się macicy ustali się w zupełności, wobec czego w połogu bezwarunkowo nie będzie kłopotu z krwawieniem. Jeżeli zaś trzon macicy ciągle ma skłonność wznosić się ku górze, czyli jeżeli kobieta krwawi dalej, musimy bezwarunkowo w dalszym ciągu czuwać nad macicą i miesieniem i ergotyną potęgować działalność skurczów okresowych. Zazwyczaj w tych przypadkach kobieta wkrótce odruchowo prze silnie i wydala popłód w całości, udaremniając nasze starania o przewleczenie trwania trzeciego okresu. Nie pozostaje więc w tych razach nic innego, jak już w połogu czuwać nad mięśniem macicy możliwie długo.

Porody popłodu szybkie, w mechanizmie prawidłowym albo też w typowym mechanizmie Schulzego przebiegające, cechujące się z reguły nadmiernem krwawieniem pozałożyskowem, są o tyle korzystne dla ustroju matki, że popłód zawsze odchodzi zupełnie dokładnie odklejony. Cała nasza uwaga zatem skierować się musi dopiero w połogu w kierunku zapobiegania krwawieniu połogowemu.

Krwawienia w mechanizmie prawidłowym, zamienione albo samoistnie, albo sztucznie w krwawienia wewnętrzne, wymagają postępowania jak przy mechanizmie Dunkana, o którym obecnie mam zamiar pomówić. (Dok. nast.)

* * *

Wyciągi.

MEDYCYNA WEWNĘTRZNA. Wilms. **Wyleczenie przykurczenia histerycznego przez porażenie lędźwiowe.** (*Deutsche med. Wochs.* 1906, Nr 24). Autor opisuje przypadek, w którym udało się z pomocą wstrzyknięcia lędźwiowego 0,06 stowainy sposobem Biera osiągnąć zupełne wyleczenie histerycznego przykurczenia w stawie biodrowym i kolanowym. Przykurczenie to było przedtem długo leczone różnymi sposobami bez skutku.
Klęsk.

Lotheissen. **Zapobiegawcze wstrzykiwanie antytoksyny tężcowej.** (*Wiener klin. Wochs.* 1906, Nr 24). Autor poleca gorąco zapobiegawcze wstrzykiwanie surowicy przeciwtężcowej. Wstrzykiwania te powinno się robić często i w dużych dawkach. Surowica ta niemal nie działa ubocznie i można ją stosować spokojnie, o wiele spokojniej, niż surowicę przeciwbłoniczą. Autor wykonał 22 zapobiegawczych wstrzyknięć, a z tego w 14 bezsprzecznie było zakażenie. Z tych 14, 5 chorych zmarło. Wynik ten uważa autor za bardzo pomyślny. *Klęsk.*

Doc. Cypkin. **O niby-mleczystych wysiękach** (*hydrops pseudochylosus*). (*Miedicinsk. Obozr.* 1906, Nr. 1). Na podstawie 2 przypadków niby-mleczystego wysięku starał się autor określić, od czego zależy mętne (mleczyste) wyglądanie wysięku. W pierwszym przypadku wysięk pochodził z jamy brzusznej chorego na gruźlicze zapalenie otrzewnej, gruźlicę kiszek, skrobiawicę i t. d. Drugi przypadek dotyczył również chorej na ogólną gruźlicę, gruźlicze zapalenie otrzewnej, opłucnej i skrobiawicę. W tym drugim przypadku autor wydobył mleczysto opalizujący płyn raz z opłucnej i 4 razy z jamy brzusznej. Mleczysta opalescencya płynu stopniowo

się zmniejszała, tak że płyn wypuszczony za czwartym razem był zupełnie przeźroczysty. Równolegle z tem zwiększała się ilość białka w wysięku, która pierwszy raz wynosiła 1‰ przy ciężarze właściwym 1,007, drugi raz 3‰ przy c. wł. 1,008, trzeci raz 5‰ c. wł. 1,007, a czwarty raz 7‰ przy c. wł. 1,007. W płynie tym stwierdził autor chemicznie fosfor (resp. lecytynę), globulinę, nukleoalbuminę i substancye śluzowate, które według Hammerstena stanowią przyczynę opalescencyi. Lecz też same składniki znalazł autor i w zbadanych dla porównania przeźroczystych surowiczych płynach z innych chorych i w przeźroczystym płynie, wydobytym w tymże przypadku przy czwartem nakłuciu. Autor więc przypuszcza, że albo mleczystość płynu może zależeć od obecności jakiegoś jeszcze nieznanego chemicznego ciała, albo też, że skład chemiczny płynów niby-mleczystych nie różni się od składu zwykłych płynów surowiczych, a mleczystość zależy od zmienionych warunków rozpuszczalności któregoś ze składników znanych. Do tego drugiego przypuszczenia upoważnia fakt, że mleczysty płyn stawał się coraz przeźroczystszym, a równocześnie ilość białka coraz się zwiększała. To naprowadza na myśl, że ilość białka znacznie wpływa na rozpuszczalność tego chemicznego ciała, od którego zależy mleczystość płynu. Wiadomo, że niekiedy (przy zapaleniach nerek i t. d.) krew tyle traci białka, że surowica jej przybiera mleczyste wejrzenie. To samo dzieje się i w wysiękach. Gdy w krwi ubywa białka, to odżywianie naczyń krwionośnych pogarsza się, wskutek czego ściany ich zaczynają przepuszczać białko. Jeżeli wtedy w jamach surowiczych znajdują się wysięki, to powinny wzbogacać się w białka na koszt krwi. W ten sposób między krwią i wysiękiem najprawdopodobniej powstaje do pewnego stopnia odwrotny stosunek i im mniej białka we krwi, tem więcej go w wysięku; im bardziej mleczysto wygląda surowica krwi, tem mniej mleczystym jest wysięk.

Dr Z. Orłowski (Ptbg.).

PEDYATRYA. Ganghofner. **O leczniczem zastosowaniu tuberkuliny w wieku dziecięcym.** *(Jahrb. f. Kinderh.* t. 63, maj, 1906). Wobec tego, że tylko mniejszość dzieci gruźliczych może być leczoną klimatycznie, wydawało się autorowi pożądanem zbadać ponownie skuteczność tuberkuliny w gruźlicy dziecięcej. Za zasadę przy leczeniu tuberkulinowem należy przyjąć: 1) żeby unikać przypadków dalej posuniętych, 2) nie przystępować do ponownych wstrzykiwań, póki się nie stwierdzi, że ciepłota w kilku po sobie następujących dniach jest prawidłową, 3) nie podnosić dawki, póki stosowana wywołuje wzniesienia ciepłoty. Dawka początkowa nie powinna u dzieci starszych przekraczać $^1/_{10}$ mg., dawnej tuberkuliny, u młodszych $^1/_{100}$—$^2/_{100}$ mg. Zwiększać dawki należy ostrożnie. Można dojść do 5 mg. Materyał autora składa się z 12 przypadków. Leczenie trwało w niektórych po kilka miesięcy. Wyraźnie korzystny wpływ przyjmuje autor w 4 przypadkach: w 2 przypadkach przewlekłego nieżytu szczytów płuc i krtani i w 2 przypadkach zapalenia otrzewnej. W innych wynik był mniej widoczny. Przypadki dowodzą w każdym razie, że leczenie tuberkulinowe można stosować u dzieci przy zachowaniu wymienionych ostrożności bez obawy. *Lewkowicz.*

Rosenfeld. **Większa śmiertelność nieślubnych dzieci.** (*Jahrb. f. Kinderh.* tom 63, maj, 1906). Na podstawie statystyki z krajów austryackich dochodzi autor ostatecznie do wniosku, że większa śmiertelność dzieci nieślubnych nie jest wynikiem wewnętrznych przyczyn, wrodzonej słabości ustroju i nie może być uważana za pożądany dobór naturalny, lecz jest skutkiem silniejszego zagrożenia przez wewnętrzne wpływy szkodliwe. *Lewkowicz.*

Theodor. **Zwężenia krtani i tchawicy ze szczególnem uwzględnieniem przypadku, wyleczonego przez wycięcie grasicy.** *(Jahrb. f. Kinderh.* t. 63, maj, 1906). Chodziło o 2-letnią dziewczynkę, u której od 4 miesięcy trwały objawy zwężenia tchawicy. Intubacya bez skutku. Doc. Ehrhardt w Królewcu wykonał wycięcie grasicy. Przy operacyi stwierdzono przypłaszczenie tchawicy. Po zabiegu wszystkie objawy chorobowe ustąpiły.

Lewkowicz.

Torday. **Wrzód dwunastnicy u oseska.** (*Jahrbuch f. Kinderh.* t. 63, maj, 1906). Dziecko 8-miesięczne. Choroba przebiegała pod obrazem wrodzonego zwężenia odźwiernika (nie dające się powstrzymać wymioty) i doprowadziła do śmierci skutkiem wyniszczenia. Zwężenie należy uważać za odruchowe. *Lewkowicz.*

Hecker. **O rozpowszechnieniu i skutkach używania wyskoku u uczniów.** *(Jahrb. f. Kinderh.* t. 63, maj, 1906). Z danych, zebranych w monachijskiej szkole handlowej, wynika, podobnie jak z podobnych zestawień autora co do szkół niższych, że używanie wyskoku odbija się niekorzystnie na postępach uczniów. Autor stara się zbić statystycznie zarzut, że wyskok i gorsze postępy mogą nie być ze sobą w związku, a zależeć jedynie w równym stopniu od trzeciego czynnika, niekorzystnego środowiska, w którem się dziecko wychowuje (nędza rodziców, brak opieki). *Lewkowicz.*

Doc. Gabryczewski. **Szczepionka przeciwpłonicza i sprawa swoistości paciorkowca płonicy.** *(Russkij Wracz* 1906, Nr 16). Od roku 1884 wiadomem już było, że przy płoniczem zapaleniu migdałków zawsze można wykryć paciorkowca. Jednak pomimo, iż w bardzo licznych przypadkach za życia i prawie zawsze po śmierci we krwi, ropie i narządach wewnętrznych znajdowano paciorkowca, dotychczas pytanie, czy jest on rzeczywistym pierwiastkiem etyologicznym płonicy, nie jest jeszcze rozstrzygnięte. Większość badaczy przyznaje paciorkowcom znaczenie tylko w powstawaniu wszystkich powikłań płonicy, i tylko Bagiński i Sommerfeld na podstawie bakteryologicznych badań u 701 chorych na płonicę, z których za życia w gardle znaleziono u 696 paciorkowce, a we krwi i narządach wewnętrznych po śmierci we wszystkich przypadkach, stanowczo twierdzą, iż paciorkowiec jest swoistym zarazkiem płonicy. Gabryczewski sądzi, że w każdym razie paciorkowiec odgrywa ogromną rolę w płonicy i chociaż swoistość jego nie jest jeszcze stanowczo stwierdzoną, jednakże badania bakteryologiczne, oraz dodatnie oddziaływania surowicy Mosera coraz więcej za tem przemawiają. W końcu 1904 roku Gabryczewski rozpoczął swe badania nad szczepieniami paciorkowcami, zrazu w „zołzach“ końskich, chorobie, która ma dużo wspólnych cech z płonicą, a którą wywołują paciorkowce. Bulionowe hodowle tego paciorkowca, dziesięciokrotnie zgęszczone i zabite dodaniem 0,5 prc. kwasu karbolowego, służyły autorowi jako szczepionka. Szczepionka ta u setek koni wywoływała odporność przeciw zołzom. Następnie rozpoczął G. próby ze szczepionką przeciwpłoniczą, przyrządzoną przez ogrzewanie zgęszczonej hodowli paciorkowca do 60° C. i dodawanie 0,5 prc. kwasu karbolowego. Każdy ctm. sz. szczepionki zawierał od 0,02 do 0,03 osadu bakteryjnej masy, osiągniętej zapomocą silnej centryfugi, co stanowi 0,005 gr. suchej pozostałości. Pierwszego szczepienia autor dokonał na sobie, następnie zaś na dzieciach. Szczepionkę, jednostajnie przez wstrząsanie rozmąconą, wstrzykuje się w ilości 0,5 pod skórę brzucha lub grzbietu, dalsze wstrzykiwania wykonuje się dwa razy z 7—10-dniowemi przerwami, za każdym razem dawkę zwiększając o półtora lub 2 razy, zależnie od odczynu; ten nie powinien przewyższać 39° C. Dzieciom do 2 lat G. radzi stosować dawki dwa razy mniejsze, u dorosłych dwa razy większe. Przy gorączce G. szczepionki nie wstrzykiwał. Na mocy doświadczenia u 700 dzieci rozmaitego wieku autor stwierdza widoczne dodatnie działanie szczepionki, jako środka zapobiegawczego. U niektórych dzieci (w przypadkach Zangowoho w 13 prc.) zjawił się rumień, podobny do płoniczego, przy gorączce zwykle koło 38° C. Rumień trwał 1—3 doby, czasami towarzyszyło mu zapalenie gardła oraz wymioty, t. j. cechy, znamionujące zwyczajną płonicę. Okoliczność ta, zdaniem Gabryczewskiego, jest jednym z dowodów swoistości paciorkowca dla płonicy. Rozmaita zaś odporność dzieci przeciwko paciorkowcowemu zakażeniu tłómaczy nam, dlaczego w jednych przypadkach zjawiała się wysypka, w innych towarzyszyło jej zapalenie migdałków i wymioty, wreszcie u niektórych dzieci szczepienie żadnych zjawisk nie wywoływało oprócz nacieczenia skóry w miejscu wstrzykiwania. G. radzi szersze stosowanie szczepionki, rozumiejąc w taki sposób, że jeżeli paciorkowiec jest swoistym czynnikiem płonicy, to szczepionka jest środkiem dla zmniejszenia śmiertelności i zachorowań na płonicę, jeżeli zaś paciorkowiec sprowadza tylko powikłania choroby, to w każdym razie szczepienie może zmniejszyć śmiertelność z płonicy. *Z. Jastrzębski* (Ptbg.).

DERMATOLOGIA I SYFILIDOLOGIA. Karwowski. **Moczenie krwawe i białkomocz, wywołane przez urotropinę.** (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Tom 42, Nr 1). Nie zaprzeczając korzystnego działania urotropiny w chorobach dróg moczowych, zwraca autor jednak uwagę na trujące czasem działanie tegoż środka. Prócz swojego zebrał autor 13 przypadków z piśmiennictwa, gdzie po użyciu urotropiny występowało stale krwawienie, a w 2 dalszych białkomocz. Urotropina działa zapomocą formaldehydu, który wydziela się w moczu. W niektórych przypadkach jednak, jak w silnej gorączce, w skazie moczanowej i t. d. formaldehyd wydziela się znacznie wcześniej i silnie podrażnia nerki.

A. Klęsk.

Samon. **Czy w ostrym wiewiórze cewki moczowej są wstrzykiwania odpowiednim sposobem leczenia?** (*Dent. med. Wochenschr.* 1906, Nr 22). Nowsze badania dowiodły, że dwoinki wiewiórowe można wykryć we krwi, szczególnie często przy wiewiórowem zapaleniu osierdzia i przy zajęciu stawów, jakkolwiek niezmiernie trudno jest ze krwi je wyhodować. Na podstawie swych licznych badań bakteryologicznych autor dochodzi do przekonania, że podobnie, jak w innych chorobach przyrody zakaźnej, tak i w wie-

wiórze zarazki przechodzą do krwi, gdzie zwykle żyją bardzo krótko; a tylko wtedy, jeżeli porwane prądem krwi trafią na miejsce, w którem są warunki sprzyjające rozwijają się, wywołując miejscowe zapalenie. Przejściu zarazków do krwi i naczyń chłonnych szczególniej sprzyjają: nieodpowiednie zachowanie się chorego, przejście wiewióra na tylną część cewki moczowej i drażnienie chorej błony śluzowej stosowaniem środków silnie zgęszczonych, a wskutek tego żrąco na błonę śluzową działających. W ostrym okresie wiewióra wstrzykiwania wywołują obrażenia cewki i przeniesienie się wiewióra na część tylną cewki, zwłaszcza wtedy, jeżeli wstrzykuje się większą ilość płynu, tak że przednia część nie może go pomieścić, a zwieracz pod parciem płynu wolniej i przepuszcza płyn wraz z zarodkami do części tylnej. Ujemną stroną wstrzykiwań jest również możliwość wprowadzenia do cewki innych czynników zakaźnych. Przyczyną groźnych w następstwach mieszanych zakażeń mikrobami ropotwórczymi są o wiele częściej nieczysto wykonane wstrzykiwania, niż sam przewlekły wiewiór tylnej części cewki. Dlatego też ujemne strony wstrzykiwań przeważają znacznie nad ich korzystnem znaczeniem. Wstrzykiwania mogą mieć doniosłe znaczenie pod względem leczniczym tylko w samym początku wiewióra, gdy środek użyty do wstrzykiwań rzeczywiście zabija wszystkie zarazki, nie może to jednak nastąpić w okresie ostrym, gdyż wówczas zarazki, znajdujące się w głębszych warstwach błony śluzowej, zupełnie nie podlegają działaniu wstrzykniętego środka, który może zniszczyć tylko zarazki, na powierzchni błony śluzowej usadowione. Wogóle uważa autor wstrzykiwania w ostrym okresie za zbyteczne, gdyż ustrój, przepłukując moczem dokładnie cewkę, usuwa zalegającą wydzielinę i przy odpowiedniem zachowaniu się chorego doprowadza do wyleczenia cierpienia. Natomiast zaleca autor podawanie wewnętrzne środków moczopędnych i łagodzących zapalny stan błony śluzowej. *Stopczański.*

Miecznikow i Roux. **Zapobieganie rozwinięciu się kiły.** (*Journ. d. méd. et d. chirurg. pat.* T. LXXVII. 11° *cen. art.* 21,214). Na jednem z ostatnich posiedzeń paryskiej Akademii lekarskiej Miecznikow i Roux przedstawiali wyniki swych dalszych badań wpływu, jaki wywiera na dalszy przebieg zakażenia wtarcie maści rtęciowej w miejsca zaszczepienia kiły u małpy i u człowieka. Początkowo wykonywali doświadczenia tylko na małpach i dowiedli. że takie wtarcie maści rtęciowej stanowczo rozwinięciu się kiły zapobiega. Otrzymawszy na 12 małpach wynik dodatni, przeszli badacze do doświadczenia na człowieku, słuchaczu medycyny. Zaszczepiono mu po jednej stronie rowka zażołędnego płyn z wrzodu twardego, trwającego od miesiąca, a po drugiej stronie z wrzodu, mającego 10 dni. Równocześnie zaszczepiono 4 małpy materyałem z tych samych przypadków. W godzinę potem, człowiekowi i jednej z małp wcierano przez pięć minut w miejsce zaszczepienia maść, złożoną z 10 gr. kalomelu i 30 gr. lanoliny; w 20 godzin takie samo wcieranie wykonano u drugiej małpy. Mimo, że zarazek, użyty do zaszczepienia, był bardzo czynny, tak u człowieka, jak i u pierwszej małpy w ciągu 3 miesięcy od zakażenia nie wystąpiły wcale objawy kiły; natomiast u drugiej małpy, jakoteż u dwóch innych, którym (dla porównania) maści nie wtarto, kiła się rozwinęła. *Oszacki.*

Prof. Jesionek. **Odbarwienia skóry w przebiegu kiły, łuszczycy i wyprysku łojotokowatego.** (*Münch. med. Wochs.* 1906, Nr 24). Autor przychyla się do zapatrywania Fourniera, Hardyego i Unny, którzy bezbarwność skóry (*leucoderma*) uważają za jeden z objawów kiłowych; sprzeciwia się jednak ich twierdzeniu, jakoby istotą tej zmiany było nie odbarwienie pewnych ognisk, lecz właśnie nagromadzenie większej ilości barwika w miejscach, które owe wrzekomo odbarwione ogniska otaczają. — Opiera zaś swoje wywody na tem, że nigdy nie zauważył większej ilości barwika w skórze, otaczającej miejsca słabiej zabarwione. Tej zmiany nie można jednak uważać za znamienną dla kiły, gdyż zdarza się ona, nie mówiąc już o bielactwie nabytem *(vitiligo)*, także w przebiegu łuszczycy, na co zwrócił już uwagę Rille. Autor sam spostrzegał je w 7 przypadkach łuszczycy. Bezbarwność skóry w tym przypadku różniła się od kiłowej tylko nieregularnem ułożeniem i większemi odbarwionemi ogniskami. Oprócz tego spostrzegał autor bezbarwność skóry, występującą na miejscu wykwitów w przebiegu wyprysku łojotokowatego (*eczema seborrhoicum*). Spostrzeżenie to dotyczyło chorego, który skarżył się na swędzenie, a u którego stwierdzono na skórze tułowia, kończyn, stóp i twarzy ogniska, do wielkości 5 koron dochodzące, ostro od otoczenia odgraniczone, lekko naciekłe i zaczerwienione, o powierzchni szorstkiej, tu i ówdzie sączącej, gdzieniegdzie pokrytej pęcherzykami lub miodowo-żółtymi strzępkami i tłustemi łuseczkami. Starsze z tych ognisk miały postać kół i półkolistą; świeższe postać krążków. Oprócz tego zauważył J. łojotok owłosionej skóry głowy. Rozpoznanie mikroskopowo potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Była to ta postać wyprysku, którą Unna nazwał »*eczema seborrhoicum psoriatiforme*«, i którą uważa za sprawę, stojącą w bliskim związku z łuszczycą. *Dr T. Włyński.*

CHIRURGIA. Prof. Dieulafoy. **Wielu chorych na śluzowobłoniaste zapalenie kątnicy i okrężnicy operuje się bez potrzeby, jakby przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, którem wcale nie są dotknięci.** (*Presse medicale* 1906, Nr 43).

Prof. Reclus. **Zapalenie wyrostka robaczkowego, a zapalenie kątnicy i okrężnicy.**

Richelot. **Zapalenie okrężnicy, a zapalenie wyrostka robaczkowego.** (*Presse médicale* 1906, Nr 46).

Dieulafoy stwierdza, że bardzo wielu chorych, operowanych z powodu rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego, operuje się całkiem niesłusznie. Chorzy ci mają wyrostek robaczkowy zdrowy, cierpią zaś na śluzowobłoniaste zapalenie kątnicy i okrężnicy (*enterocolitis muco-membranacea*), w której obok odchodów, zawierających błony śluzowe, są napadowe bóle i bolesność dotykowa w przebiegu jelita grubego, najsilniejsza jednak w zatoce biodrowej prawej, nadto wymioty i gorączka często do 39°. Zdaniem autora ta postać chorobowa nie wikła się nigdy z zapaleniem wyrostka robaczkowego, a usunięcie wyrostka nie przynosi chorym żadnej ulgi w ich cierpieniach. Doradzanie takim chorym operacyi jest wynikiem błędu rozpoznawczego; aby zaś błąd swój pokryć, chirurdzy stworzyli sobie nieistniejącą chorobę, t. zw. mikroskopowe zapalenie wyrostka robaczkowego *(folliculitis)*. Opisywane w tych przypadkach szczegóły histologiczne, jak powiększenie grudek limfatycznych, miejscowe zmiany włókniste tkanek, można napotkać w każdym wyrostku robaczkowym. Na podstawie tych opisów stworzono błędną teoryę o rzekomem przechodzeniu zapalenia kątnicy i okrężnicy w zapalenie wyrostka robaczkowego.

W odpowiedzi na te wywody twierdzi Reclus na podstawie swego doświadczenia, że śluzowobłoniaste zapalenie kątnicy i okrężnicy nader często wikła się z zapaleniem wyrostka robaczkowego. Operacya w tych przypadkach skierowana jest przeciwko niebezpieczeństwu, którem zagraża zmieniony wyrostek, nie zaś w celu leczenia zapalenia okrężnicy, chociaż sam autor niejednokrotnie spostrzegał, że po operacyi ustępowały napady zapalenia okrężnicy. Odmawiać znaczenia zauważanym w wyrostku zmianom histologicznym według autora nie można, w najgroźniejszych bowiem przypadkach zapaleń wyrostka robaczkowego, operowanych w okresie przewlekłym, niejednokrotnie stwierdza się nader małe zmiany we wyrostku.

Według Richelota śluzowobłoniaste zapalenie okrężnicy może powstawać odruchowo przy chorobach wyrostka robaczkowego, podobnie jak różne inne zmiany w różnych narządach, (np. nieżyt szyjki macicznej wywołuje niekiedy odruchowo tę postać nerwicy jelitowej). Gdy w takich przypadkach zapalenie wyrostka robaczkowego jest przyczyną choroby jelit, to znów samo zapalenie wyrostka jest według autora zawsze pochodzenia jelitowego. Podobnie jak Reclus, za główny czynnik etyologiczny uważa autor zaleganie treści w wyrostku, co usposabia do zakażenia. Twierdzenie, jakoby zapalenie okrężnicy i kątnicy nigdy nie przechodziło w zapalenie wyrostka robaczkowego, podtrzymuje Dieulafoy tendencyjnie w obronie swej teoryi powstawania zapalenia wyrostka, mającego być skutkiem „pierwotnej kamicy wyrostka“. Sam jednak Dieulafoy przyznaje, że obok tej najczęstszej, klasycznej postaci zapalenia wyrostka robaczkowego istnieje druga, gdzie pierwotnym czynnikiem jest „obrzęk zapalny ścian“ wyrostka. Kamyki, tworzące się w wyrostku i zamykające jego światło, tłómaczą wprawdzie zupełnie ostre stany zapalne, sprawa jednak właściwej etyologii tej choroby pozostaje mimo to nietknięta. Trudno przyjąć, że kamyk tworzy się z przyczyn ogólnych, jak n. p. kamienie w nerkach przy dnie. — Kamienie, złożone z fosforanu i węglanu wapnia i fosforanu amonowomagnowego tworzą się zawsze tylko na tle zapalnem bez względu na to, w jakim narządzie powstają. Stan zapalny bywa zatem wcześniejszy, niż powstanie kamienia w wyrostku, to zaś zapalenie przeniosło się na wyrostek robaczkowy z sąsiednich części jelita; tworzenie zatem nieprzebytej granicy między zapaleniem kątnicy, a zapaleniem wyrostka robaczkowego jest nieuzasadnione. Wpływ przyczyn ogólnych, jak wpływ chorób zakaźnych, na rozwój zapalenia wyrostka robaczkowego można łatwo wytłómaczyć. Wiadomo, jak często ogólne choroby zakaźne wywołują stany zapalne w jelitach. Skoro zaś zmiany w jelitach raz się rozwiną, to przechodzą z łatwością na wyrostek robaczkowy, podobnie jak stan zapalny gardła, np. w przebiegu grypy, łatwo i często przenosi się na ucho środkowe. — Niemniej autor zgadza się z Dieulafoy, że niesumienni chirurdzy niejednokrotnie operują, choć wyrostek robaczkowy jest zupełnie prawidłowy. *Mostowski.*

Grashey. **Ciała obce, a promienie Röntgena.** (*Münch. med. Wochs.* 1906, Nr 26). Z pomocą promieni Röntgena udaje się nieraz wykryć łatwo ciała obce, ale czasem napotkać można przytem i na wielkie trudności. Wykrycie ciała obcego zależy bowiem od kilku czynników, a więc od przepuszczalności tkanki, w której tkwi ciało obce, dalej od odległości tegoż od powierzchni ciała, jakości promieni, spokoju przy prześwietleniu i t. d. By ocenić dokładnie stosunki, posługuje się autor „probierzem ciał obcych“, który każdy zrobić może sobie łatwo, nalepiając na kawałek tektury kawałki szkła, metalu, igły i t. d. Przy prześwietlaniu trzyma się tekturkę przy ciele i przez to ocenia lepiej jakość i wielkość ciała obcego. Gdy widać tylko przedmioty na probierzu, a w ciele nic nie widać, to napewno można wtedy wyłączyć obecność ciała obcego, albowiem probierz leży mniej korzystnie dla promieni, niż ciało obce. Na radiogramie widzieć można drobne kawałeczki żelaza, ważące $^{1}/_{10}$ miligrama, tkwiące w przedramieniu dorosłej osoby. Kawałki szkła i porcelany wielkości ziarnka ryżu widać jeszcze w ręce. Kawałki kamienia muszą być o wiele większe, by były widoczne. W tchawicy i oskrzelach widać ciała obce bardzo dobrze, podobnie i w żołądku, natomiast w przełyku gorzej. W płucach ciała obce są mało widoczne. Drzewo i sukno nie rzuca żadnego cienia. Z innych ciał dobrze są widoczne sączki i cewniki gumowe, gwoździki z kości słoniowej, sztabki jodoformowe, niektóre środki wstrzyknięte, jak jodypina i t. d. Prócz dojrzenia ciała obcego ważną rzeczą jest dokładnie określenie jego położenia. Posługujemy się przytem różnymi sposobami, jak poruszaniem ciała, zdjęciami w kilku położeniach i t. d. Pamiętać należy, że odległość ciała obcego od skóry jest zawsze mniejszą od odstępu, który otrzymujemy na płynie przy zmianie pozycyi ciała. Ocenić, czy kula leży w kości, czy koło niej, najlepiej można przy prześwietlaniu w kilku położeniach, przyczem zawsze w jednem przynajmniej położeniu zobaczy się kulę obok kości, jeżeli istotnie tak leży, trudniej to ocenić, gdy kość ma tak nieregularny kształt, jak kręgi, lub gdy kula leży w czaszce. W czaszce pomagamy sobie zazwyczaj zdjęciami w kilku położeniach. Do wydobycia ciała obcego, np. igieł najkrótszą drogą jest ta, gdzie igłę widzimy jako punkt i tam też najlepiej zaznaczyć sobie położenie, (gdy igła leży skośnie). Czasem trzeba z matematyczną dokładnością określić, gdzie leży ciało obce, n. p. w oku. Służą do tego najrozmaitsze przyrządy. Wygodną rzeczą jest operowanie wprost przy lampie röntgenowskiej (stoły operacyjne Perthesa, Holzknechta, trochoskop), przyczem, by oczu nie męczyć ciągłą zmianą światła, nakłada się okulary z jednem szkłem do zupełnego zaciemnienia pola widzenia. Do oceny radyogramu wystarcza jedno oko, ponieważ ogląda się tu tylko płaszczyznę. — Przez promienie röntgenowskie zyskaliśmy bardzo ważny czynnik rozpoznawczy, nie należy jednak z tego powodu naruszać zasady «*quieta non movere*». Dzięki promieniom Röntgena, dążymy obecnie przy operacyach do ciała obcego napewno, nie szkodzimy choremu, operujemy z małych cięć, nie miażdżymy tkanek i nie narażamy przytem chorych tak łatwo na zakażenie. Bez wskazania jednak nie należy usuwać bezwzględnie ciała obcego, bo jak badanie (również z pomocą X. promieni) dowiodły, one w tkankach n. p. zwolna w drobne kawałeczki się rozpadają i otarbiają. Ciała obce zapomniane stać się mogą następowo, n. p. wskutek urazu, przyczyną cierpień, które rozpoznaje się jako zupełnie inne i dopiero radyogram sprawę wyjaśnia. *Klęsk.*

MEDYCYNA SĄDOWA. F. Reuter. **O zmianach anatomicznych w przypadkach działania wysokiej ciepłoty na tkanki za życia i po śmierci.** (*Wiener klin. Wochs.* 1905, Nr 23). Zmiany, wywołane oparzeniem I. II. i III. stopnia nie są tak charakterystyczne, by dozwalały rozstrzygnąć, czy oparzenie nastąpiło za życia, czy po śmierci. Odpowiedź na to pytanie jest możliwą przy uwzględnieniu zmian w narządach wewnętrznych, jak np. stwierdzeniu w drogach oddechowych sadzy lub wykryciu we krwi tlenku węgla. Pęcherze oparzelinowe wywołać można i po śmierci, a to na częściach ciała, dotkniętych obrzękiem; powstałe w ten sposób pęcherze wywołane zostają przez wyparcie części płynnych pod naskórek, podobnie jak się to zauważa przy bardzo znacznych obrzękach. Przy ocenianiu przypadków oparzenia należy nadto uwzględniać spostrzeżenia i doświadczenia dowodzące, że pęcherzyki wypełnione surowicą mogą powstać po śmierci także skutkiem zaburzeń w czynnościach komórek skóry, które jeszcze pozostały żywe. *Podliński.*

Masao Takayama. **Przyczynek do próby hematoporfirynowej.** (*Vierteljschr. für ger. Med.* 1905, T. 29). Próba hematoporfirynowa Krattera nie nadaje się do badań sądowo-lekarskich krwi, będącej w stanie płynnym, półpłynnym, lub świeżej, niezaschniętej. Nie można jej również wykonać, jeżeli w badanym śladzie znachodzą się domieszki istot organicznych, które przez zgęszczony kwas siarkowy, nawet zimny, łatwo zostają zwęglone, dalej w przypadkach obecności węgla, oraz łatwo rozpuszczalnych barwików. Ta okoliczność posiada szczególniejsze znaczenie w Japonii, gdzie robotnicy używają ubrań bawełnianych, barwionych indygiem, klasy zaś zamożniejsze używają barwikiem tym zabarwionego jedwabiu, jako podszewek. Wykonanie próby hematoporfirynowej w przypadkach, w których ślad krwawy znajduje się na takich materyach, jest utrudnione nietylko skutkiem obecności barwika, lecz także z powodu bawełnianej tkaniny, którą kwas siarkowy łatwo zwęgla. Autor poleca przeto następujący sposób: Krótkiem, ostrożnem ogrzewaniem nad lampką spirytusową wśród ciągłego wstrząsania i następowem rozcieńczeniem potrójną ilością wody wydziela się z badanego rozczynu produkta zwęglenia istot organicznych w postaci czarnych płatków i te przez odsączenie usuwa. Skutkiem takiego postępowania hematoporfiryna w kwaśnym rozczynie nie ulega żadnym zmianom ani pod względem rozpuszczalności, ani też pod względem zachowania się widmowego. *Podliński.*

G. Corin. **Kryształki hematoidyny jako dowód powstania obrażenia przed dłuższym czasem.** (*Travail de l'Institute de Med. leg. de l'Université de Liège*). Hematoidyna stanowi ostatni wytwór przemiany barwika wynaczynionej krwi. Ma ona postać albo żółto-czerwonych, romboidalnych kryształków, lub też ziarenek niekrystalicznych. Ze względów sądowo-lekarskich ważną jest ta okoliczność, że hematoidyna wytwarza się z wynaczynionej krwi nie odrazu, lecz dopiero po kilku dniach. Jeżeli się się zatem stwierdzi w obrażeniach zwłok hematoidynę, można stąd wnosić, że obrażenia te powstały na parę dni przed śmiercią. Zwłoki jednakowoż muszą być świeże, gdyż w dłużej leżących zwłokach występuje stosunkowo szybko pod wpływem gnicia przemiana barwika krwi w hematoidynę. Corin przytacza, jako dowód ważności tego łatwo wykonać się dającego badania, dwa przypadki, w których przez wykazanie hematoidyny udało mu się rozstrzygnąć pytanie co do czasu powstania stłuczeń. *Podliński.*

Wederhake. **Badanie plam nasiennych ludzkich w celach sądowo-lekarskich.** (*Deutsche med. Wochs.* 1905, Nr 25). W. podaje prosty sposób barwienia, który ułatwia wyszukanie plemników. Plamę nasienną rozpuszcza w obfitej ilości fizyologicznego rozczynu soli kuchennej i pozostawia w spokoju aż do wytworzenia się osadu. Płyn znajdujący się nad osadem odlewa, pozostawiając resztę, w ilości 1 ctm.³. Do tej pozostałości dodaje kroplę nalewki jodowej, a po dokładnem wymieszaniu przez wstrząsanie dodaje 1 ctm.³. rozczynu szkarłatu kroceinowego i ponownie przez wstrząsanie dokładnie miesza. Następnie pierwotną ilość płynu uzupełnia wodą, centryfuguje i powstały osad bierze pipetą do badania. Rozczyn szkarłatu kroceinowego przyrządza w następujący sposób: Rozpuszcza taką ilość Crocein-szkarłatu 7. B. (z fabryki Kalle et Co. w Bieberich) w 70 prc. alkoholu, dopóki część barwika nie przestanie się rozpuszczać. Stężony taki rozczyn barwika przesącza. Główki plemników są silnie czerwono zabarwione i łatwo je wskutek tego odszukać. *Podliński.*

Prof. L. Wachholz. **O zmianie barwy włosów.** (*Arch. f. Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik* T. 19 u. 20). Zaciekawiającym przykładem zmian chemicznych, zachodzących w ustroju pod wpływem wrażeń psychicznych, jest przypadek W., w którym 60-letni mężczyzna, dotąd o kruczo czarnych włosach, stał się rudym, skoro skutkiem licznych procesów sądowych utracił swoje mienie. Przemianę tę wyjaśnić może tylko przyjęcie, że włosy czarne są włosami rudymi, obfitującymi w ziarnisty barwik, rude zaś włosy są włosami czarnymi, zawierającymi ziarnisty barwik w więcej rozrzedzonej postaci. *Podliński.*

OKULISTYKA. Pollak. **W sprawie uszkodzeń narządu wzroku wskutek postrzału w skroń.** (*Wien. m. Wochs.* 1905, Nr 36—39). Symptomatologia uszkodzeń narządu wzroku wskutek postrzałów w skroń jest już dość dokładnie opracowana. Autor zwraca jednak uwagę na niektóre, dotychczas niedość uwzględniane szczegóły. Spostrzegał on w praskiej klinice Deyla cztery przypadki postrzału w skroń. Z różnych objawów ocznych, stwierdzonych w tych przypadkach, wymienia autor natychmiastową utratę wzroku na jednem oku i znaczne upośledzenie wzroku na drugiem, jednostronne lub obustronne obrzmienie powiek i wytrzeszcz gałek ocznych. W trzech przypadkach nerw wzrokowy był przerwany, w dwóch były rozdarcia i krwotoki wewnętrznych błon ocznych. Spostrzegano też porażenia mięśni ocznych zewnętrznych, wywołane bądźto przez pocisk, bądź też przez zranienie odpryskami kości. We wszystkich przypadkach nastąpiła, skutkiem strzaskania blaszki sitowej, utrata powonienia. Również zauważył autor u tych chorych niezwykłe pragnienie, które tłómaczy krwotokiem w okolicę przysadki mózgowej. Wielki nacisk kładzie P. na potrzebę badania pola widzenia na oku, które zachowało całkowitą lub część bystrości wzroku. Zwężenie

współśrodkowe stanowi niepomyślną oznakę w rokowaniu, przemawia bowiem za złamaniem i tworzącą się kostniną w otworze wzrokowym (*foramen opticum*). W takich razach następuje często wskutek wzmagającego się ucisku zupełny zanik nerwu wzrokowego a temsamem całkowita ślepota. Zwężenie pola w postaci wycinków przemawia raczej za częściowem uszkodzeniem nerwu wzrokowego, muśniętego przez pocisk. W takich przypadkach zanik włókien nerwu wzrokowego bywa nieraz tylko częściowy i niepostępujący. Oznaczenie siedziby uszkodzenia nerwu wzrokowego na podstawie zmian w polu widzenia pewniejsze jest od radyogramu, na którym cienie odłamków kostnych utrudniają nieraz oryentacyę. Autor zaleca też badanie zapomocą sideroskopu i siderofonu, a także osłuchiwanie zapomocą stetoskopu jest ze względu na możliwość żyłotętniaka (*aneurysma arterioso-venosum*) konieczne.

K. W. Majewski.

Grünfeld. **Przypadek wyleczonego tężca urazowego po przebiciu oczodołu.** (*Wiener med. Wochs.* 1905, Nr. 48). W następstwie upadnięcia przy grze w obręcze powstały u 7-letniego chłopca objawy ze strony oka lewego: Obrzęk powiek, obrzmienie spojówki gałkowej i zboczenie gałki ocznej ku górze zewnątrz. W tydzień później powstał nagle szczękościsk i sztywność w karku. Przy badaniu jamy nosa znaleziono po stronie prawej na wysokości średniej małżowiny nosowej ciało obce, barwy żółtawobiałej, które miało pozór martwiaka. Przy wyjmowaniu jednak, podjętem w uśpieniu, okazało się, że był to kawałek drzewa, 4 ctm. długi, który podczas upadku wbił się do prawej jamy nosowej, przebił przegrodę nosową, i przełamawszy wyrostek sitowy szczęki górnej, uwiązł końcem w oczodole lewym. Po usunięciu ciała obcego wzmogły się jeszcze objawy tężca, górne kończyny nie zostały jednak nim objęte i wkrótce zaczęły objawy znów się zmniejszać. Dziecko ocalało, a oko również nie poniosło żadnej trwałej szkody. Leczenie polegało na podawaniu chloralu z bromem, oraz środków przeczyszczających, a podczas silnych kurczów robiono ciepłe zawijania.

K. W. Majewski.

Kugel. **Przyczynek do Weckerowskiego zabarwiania blizn rogówkowych.** (*Graefes Arch.* T. LXII, Z. 2, 1905). Autor używa do tatuacyi blizn rogówkowych zamiast, jak zwyczajnie, pęku igieł, nożyka Graefego, albo chętniej nawet noża grotowego i robi do 30 nacięć równoległych do powierzchni blizny i jak najpowierzchowniejszych. Przytem używa bardzo gęsto rozrobionego tuszu, który co kilka sekund ściera z powierzchni rogówki, aby go łzy nie rozcieńczały. Autor przekonał się, że przy takim sposobie postępowania zadrażnienie pooperacyjne bywa mniejsze i zabarwienie dłuższy czas się utrzymuje. Dotąd wykonał on blizko 70 tatuacyi opisanym sposobem.

K. W. Majewski.

Fuchs. **O małych pęknięciach na granicy rogówkowo-twardówkowej.** (*Wiener klin. Wochs.* 1905, Nr. 38). W ostatnich siedmiu latach spostrzegał F. 17 przypadków małych pęknięć urazowych na samej granicy rogówkowo-twardówkowej, a zatem nietypowych pęknięć twardówki, które przebiegają zazwyczaj mniejszym lub większym łukiem poza obwodem rogówki. Długość tych pęknięć wynosiła 1—2 milimetrów. Spojówka, która w tem miejscu ściśle jest do rąbka rogówkowego przyrośnięta, była również zawsze przedartą. Tęczówka zazwyczaj bywała obwodową częścią wgłobiona w rankę i źrenica odpowiednio przeciągnięta. Z innych powikłań wymienia autor: małe *hyphaema*, oderwanie obwodowe tęczówki, pęknięcie więzadełka Zinna, zaćmienie ciała szklistego, wreszcie pęknięcie naczyniówki i zaćmienie siatkówki Berlina. Przebieg we wszystkich przypadkach był pomyślny.

K. W. Majewski.

Sprawy Towarzystw lekarskich.

Towarzystwo lekarskie lwowskie.

XII. Posiedzenie naukowe z d. 8 czerwca 1906.

Przewodniczy kol. Stachiewicz, protokołuje kol. W. Ziembicki. Obecnych 34 członków.

Protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto.

I. Kol. doc. Rencki mówił o znanej od niedawna postaci chorobowej, której dano nazwę: **Polycythaemia cum tumore lienis et cyanosi,** objaśniając rzecz trzema własnemi spostrzeżeniami:

1) K. S., kobieta lat 36., ze Zbaraża. Skarży się od lat 8 na uporczywe bole głowy, tak że stale zażywa duże dawki środków kojących (pyramidon z antipiryną āā 0.50—3 r. dz.). Obrzęk śledziony znaczny, sinica nieznaczna (ślad jej na policzkach, wyraźniejszy nieco na błonie śluzowej warg).

2) L. L., mężczyzna l. 41., z Podwołoczysk. Wybitne zaczerwienienie twarzy i błon śluzowych, mających odcień wiśniowy. Spojówki gałkowe i powiekowe silnie nastrzykane. Śledziona znacznie powiększona, rozmiary jej, w ciągu 2-letniego spostrzegania wzrosły w dwójnasób.

3) K. J., kobieta l. 58., ze Lwowa, o zabarwieniu skóry bladem, a tylko nieznacznej sinicy warg, z dużym obrzękiem śledziony.

We wszystkich przypadkach objawy skazy moczanowej, w ostatnim napady kolki nerkowej. W krwi znalazł prelegent obok powiększenia ilości ciałek czerwonych (do 8 milionów) zmiany, świadczące o podrażnieniu utkania erytroblastycznego i leukoblastycznego szpiku kostnego. Opierając się na swoich własnych spostrzeżeniach i dotychczasowem piśmiennictwie sądzi że *polycythaemia* jest następstwem wpływu, drażniącego utkanie krwiotwórcze, wywołanego czynnikiem, bliżej nam dotąd nieznanym. Punktem jego wyjścia mogą być albo pierwotne zmiany śledziony, albo też cierpienie szpiku kostnego, z następowem powiększeniem śledziony i wątroby (Türk.) Prelegent omawia przypuszczalną istotę tego drażniącego czynnika (zimnica, gruźlica i t. d.), następnie przeciwstawia zbiór objawów, spotykanych w swoich przypadkach, białaczce (*leukaemia*) i używa nazwy *erythraemia* odpowiadającej może lepiej niż *polycythaemia*, danym zmianom chorobowym, nie tłómaczącej jednak przyczyny choroby. W końcu zastanawia się nad sposobami leczenia, a zwłaszcza nad wycięciem śledziony, które, jak sądzi, wobec powyższego pojęcia sprawy, nie rokowałoby, przynajmniej we wszystkich przypadkach, dobrych wyników. (Rzecz będzie w całości drukowana w »Tygodniku lekarskim«).

Dyskusya. Kol. R. dw. prof. Rydygier roztrząsa pytanie, jakie stanowisko powinien zająć chirurg wobec obrazu chorobowego, przedstawionego przez prelegenta. Mowca przypomina, że już w r. 1901 wyłuszczył śledzionę w przypadku niejasnym wówczas, który, jak dzisiejszy stan nauki wskazuje, nie był niczem innem, jak cierpieniem nazwanem obecnie *polycythaemia cum splenomegalia*. W owym przypadku obok olbrzymiego powiększenia śledziony znaleziono w istocie nieprawidłowo wielkie ilości ciałek czerwonych (badania przeprowadzili koledzy: S. Jasiński i W. Ziembicki), tak że nawet na zjeździe chirurgów w Krakowie powątpiewano, czy liczby te mogą być prawdziwe. Jądrzaste ciałka czerwone również znaleziono. Jakkolwiek przypadek skończył się śmiertelnie, mowca w każdym podobnym przypadku i na przyszłość przedsięwziąłby wycięcie śledziony, zwłaszcza że pierwotna przyczyna cierpienia dotąd nie jest znaną, a nie jest wyłączonem, że może ona mieć swą siedzibę właśnie w śledzionie. Rozstrzygającej wskazówki w zagadnieniach patologii dostarczała chirurgia niejednokrotnie.

Kol. prof. Gluziński zwraca uwagę, że z trzech objawów: sinicy, powiększenia śledziony i zwiększenia ilości ciałek czerwonych, dwa pierwsze, — jak dowodzą dotychczasowe spostrzeżenia, zdają się nie mieć tak zasadniczego znaczenia w przedstawionym obrazie chorobowym, jak ostatni z nich, t. j. stan krwi. Stan ten znamionuje jak widzimy, nietylko samo zwiększenie liczby ciałek czerwonych, ale cechy, świadczące o podrażnieniu szpiku kostnego. Nie z białaczką wszakże, ale z leukocytozą raczej byłby mowca skłonny stan ten porównywać, przypuszczając, że podobnie, jak rozmaite bodźce pociągają za sobą powiększenie ciałek białych, znane jako leukocytoza, tak i tu rozmaite może bodźce znajdują swój wyraz w jednym i tym samym objawie, jakim byłoby pomnożenie ilości ciałek czerwonych, czyli »erytrocytoza«. Nazwa *erythrocythaemia*, jako analogiczna do nazwy *leukaemia* byłaby mniej właściwą. I podobnie jak z biegiem czasu ograniczaliśmy coraz to bardziej odrębność niedokrwistości Biermera jako pierwotnej jednostki chorobowej, poznając na podstawie klinicznego dociekania cały szereg przyczyn, wywołujących tę sprawę, tak niewątpliwie i dla obrazu chorobowego, występującego jako *polycythaemia* odkryjemy w przyszłości niejedną przyczynę. Na dowód przedstawia mowca chorego, który zgłosił się do kliniki lekarskiej przed rokiem z dużą śledzioną i następującym obrazem krwi: ciałek czerwonych 5,400.000; hemoglobiny (Fleischl) 80; wskaźnik: 0,8; ciałek białych 2000—2950 ze wzmożoną odsetkową ilością limfocytów (33%). Z czasem zaczął się gromadzić płyn w jamie brzusznej, obecnie przedstawia chory obraz zanikowej marskości wątroby. Obecny stan krwi: ciałek czerwonych 7,488.000 białych 2700, z ilością 55% limfocytów, a tylko 30% ciałek wielojądrzastych neutrofilnych. Sinicy ani bolów głowy nie ma. Inny chory zgłosił się był do kliniki z powiększeniem śledziony, płynem w jamie brzusznej, a nadto guzem, który odpowiadałby nowotworowi

prawego nadnercza. Badanie krwi stwierdziło: ciałek czerwonych 5½ do 7 milionów, ciałka czerwone jądrzaste (normo-mikro- i megaloblasty); leukocytozę wzrastającą z przewagą wielojądrzastych neutrofilnych (70%), myelocyty w ilości 12% (neutro- i eozynochłonne). W obu tych przypadkach jakiś bodziec, odmienny zapewne w każdym z nich, zadziałał na szpik kostny, podniecając jego czynność erytroblastyczną, czego wynikiem musiała być erytrocytoza. Że równocześnie działanie na czynność leukoblastyczną może być rozmaite, dowodem leukopenia u przedstawionego chorego w przeciwieństwie do leukocytozy, spostrzeganej w innych przypadkach wzmożonej ilości ciałek czerwonych. Mowca zachęca do śledzenia i zbierania podobnych przykładów, bo tylko tą drogą możemy dojść do poznania właściwych przyczyn omawianego stanu krwi. Być może n. p. że u chorego, o którym wspomniał kol. prof. Rydygier, a który następnie zmarł w klinice lekarskiej wskutek krwotoku z wrzodu żołądka, erytrocytoza była wynikiem gruźlicy szpiku, gdyż przy sekcyi znaleziono w szpiku gruzełki. (Przypadek ów będzie jeszcze szczegółowo opisany). W takim razie oczywiście wyłuszczenie śledziony, podobnie jak w białaczce, nie miałoby celu. W przypadku rzeczonym utrzymywała się erytrocytoza i po wyłuszczeniu śledziony.

W dyskusyi zabiera jeszcze głos kol. Stachiewicz, przypominając swe badania krwi, jakich dokonał w swoim czasie na 100 chorych z krwotokami płucnymi, wreszcie kol. R. dw. Rydygier i kol. prelegent.

II. Kol. prof. Ziembicki przedstawia chorą ze swego oddziału, **z wrodzonym ubytkiem w nosie,** u której wykona odpowiedni zabieg plastyczny, poczem ją przedstawi powtórnie.

Sekretarz *W. Ziembicki.*

XIII. posiedzenie naukowe dnia 15 czerwca 1906.

Przewodniczy kol. Stachiewicz, protokołuje kol. W. Ziembicki. Obecnych 31 członków i 1 gość.

I. Kol. doc Rencki przedstawia chorego, ze znamiennymi objawami cierpienia, o którem mówił na poprzedniem posiedzeniu (por. protokół z d. 8/VI) **Polycythaemia cum tumere lienis et cyanosi.** U chorego spotykamy więc: 1) Silne i uporczywe bóle głowy, 2) Zabarwienie skóry i błon śluzowych sine, z odcieniem wiśniowym. Widoczne to jest zwłaszcza na twarzy, dłoniach i na wargach. Spojówki i dziąsła odznaczają się nader silnem nastrzykaniem. 3) Śledziona znacznie powiększona, nie dochodzi na 3—4 palce do spojenia łonowego, sięga poza linię środkową ciała; 4) Obraz krwi następujący: Ciałek czerwonych przeszło 8 milionów, ilość hemoglobiny 120 (Fleischl), wskaźnik 0,8; spotkano ciałka czerwone jądrzaste, wśród nich i megaloblasty. Ciałek białych 13—14 tysięcy ze znaczną przewagą wielojądrzastych neutrofilnych (83%), z 8% limfocytów, 2—3% komórek tucznych, 0,16% myelocytów.

Mowca uzupełniając swój poprzedni wykład, zwraca uwagę na ścisłe badania anatomiczno-patologiczne jakie w ostatnich czasach poczynił Hutchinson na zmarłych z powodu tej choroby. Autor ten stwierdził w śledzionie zawały (*infarctus*) które na pierwszy rzut oka mogły wydawać się ogniskami gruźliczemi i przypuszcza, że opisywane przez francuskich autorów gruzełki również nie były przyrody gruźliczej, ale zawałowej.

II. Kol. doc Kučera omawia dwa spostrzeżenia z zakresu chorób zakaźnych.

1) Pierwsze spostrzeżenie dotyczy **zapalenia tchawicy i oskrzeli** *(tracheobronchitis)* **wywołanego przez ziarenkowca nieżytowego** (*micrococcus catarrhalis*). Dwa takie przypadki widział prelegent przed miesiącem. A mianowicie: a) 18 letnia dziewczyna zachorowała, przyczem głównym objawem była gorączka (w pierwszym tygodniu około 39,5°, w drugim około 38°). Obok tego lekki ból głowy i nieznaczny nieżyt oskrzeli. Śledziona w późniejszych dniach choroby, trwającej przez 2 tygodnie, była lekko macalna. Próba Widala wypadła ujemnie. Rozpoznano (klin. wewn.) grypę (influenzę) raczej przez wyłączenie, aniżeli na podstawie zmuszających do tego rozpoznania objawów. Udezał szczegół, że podawanie aspiryny nie miało wpływu dodatniego. b) W drugim tygodniu jej choroby zapadło 3-letnie, przez nią piastowane dziecko wśród gorączki, ale przy znacznie silniejszych objawach nieżytowych z dość obfitem wykrztuszaniem, i utracie na wadze. Rozpoznano również grypę (prof. Raczyński). Z przypadku tego udało się, aczkolwiek z pewną trudnością, jak zwykle u dziecka, uzyskać plwocinę, która, jak już sama siła wykrztuszania wskazywała, musiała pochodzić co najmniej z tchawicy. Plwocina ta była śluzowo-ropna. Drobnowidowe jej badanie dało wynik dość niezwykły. Zamiast częstego w ostrych nieżytach obrazu, jakiby dały prątki grypy, lub też dwoinki zapalenia płuc, albo wreszcie mieszaniny różnych mikrobów, pojawiających się w nieżytach przewlekłych, ujrzano dwoinki, odbarwiające się Gramem, leżące tak w ciałkach wysiękowych, jak i poza niemi, — które przeniesione na agar z płynem puchliny brzusznej dały prawie czyste hodowle ziarenkowca nieżytowego (*micrococcus catarrhalis*).

Prelegent zwraca uwagę na podobieństwo tego ziarenkowca do dwoinki nagm. zapalenia opon (*microc. meningitidis intrac.*) i przestrzega, żeby przy rozpoznawaniu nie zadawalać się sposobem Grama. Na pytanie, czy w danym przypadku u dziecka, wolno ten drobnoustrój uważać za przyczynę ostrego nieżytu tchawiczno-oskrzelowego, należy zdaniem prelegenta odpowiedzieć z wszelkiem prawdopodobieństwem potakująco. Co do piastunki dziecka, to *ex post* przypuszcza, że i u niej ten sam drobnoustrój był przyczyną choroby.

Mowca sądzi, że przypadki tego są częste i to zwłaszcza tam, gdzie nie ma wybitnych objawów grypy, a jednak nie mamy podstawy rozpoznawać czego innego. Odnosi się to zwłaszcza do dzieci, u których i w prawidłowych warunkach znajdujemy ziarenkowca nieżytowego częściej, aniżeli u dorosłych. Podobna epidemia wybuchła wśród osesków w szpitalu św. Anny w Wiedniu w październiku roku zeszłego, a powtórnie w styczniu b. r. (por. sprawozdanie w »Münch. med. Woch.«) Escherich przypuszczał, że powodem epidemii była lekka grypa u jednej z dozorczyń.

Przy tej sposobności wspomina prelegent o **odrębności prątka grypy.** Wiadomo, że Francuzi (m. i. Bezançon), nie znalazłszy w szeregu przypadków tego prątka, wyrażali się powątpiewająco o jego swoistości i sądzili, że grypa jest zbiorem objawów *(syndrome)*, który może być wywołany rozlicznymi drobnoustrojami, niektórzy zaś prątkowi Pfeiffera odmawiają wprost wszelkiego znaczenia etylogicznego w powstaniu grypy. W Wiedniu wyrażano przypuszczenie, że epidemia grypy ustępuje (Kretz, Sternberg). Prelegent na etyologię tej choroby nie zapatruje się tak nihilistycznie, przeciwnie, miał często sposobność widzieć czyste hodowle prątka grypy. Podkreśla wreszcie ciekawe spostrzeżenie, że w czasie jakiejkolwiek epidemii przy badaniach bakteryologicznych częściej spotykamy drobnoustroje pokrewne. Tak n. p. w czasie cholery znajdowano w wodzie mątwiki, podobne do przecinkowca Kocha częściej, aniżeli w czasie, od epidemii wolnym; podczas epidemii duru częściej natrafiamy na prątki pokrewne; w czasie trwania nagminnego zapalenia opon mózgowych zjawiają się częściej, niż kiedyindziej, ziarenkowce, podobne do gatunku, właściwego tej chorobie. Prelegent nie wyłącza jednak, że przyczyną tego zjawiska może być i to, iż w czasie nagminnego panowania pewnej choroby mamy uwagę baczniej skierowaną na dotyczące badania.

2) Drugie spostrzeżenie dotyczy **paratyfusu (B).** Dnia 11 i 12 maja b. r. zachorowało w Tarnobrzegu osiem osób z jednej rodziny wśród objawów zatrucia. Najpierw (po wieczerzy spożytej d. 11 maja) zapadło dwoje dzieci, nazajutrz reszta rodziny. Zawezwany lekarz stwierdził ostry nieżyt żołądka i kiszek i zastosował środki przeczyszczające. Dwoje starszych osób (rodzice) wkrótce powróciło do zdrowia, natomiast u dzieci choroba przeciągała się dłużej, wreszcie jedno z nich zmarło. W obawie, czy to nie jest cholera azyatycka, przysłano do zakładu anatomiczno-patologicznego we Lwowie część pętli jelitowej zmarłego dziecka do dokładniejszego zbadania.

Treść jelita nie wyglądała tak, jak w cholerze. Wejrzenie jej i barwa (zielonożółta) nie różniły się od spotykanych przy ostrych nieżytach jelitowych. Ponieważ w preparacie mikroskopowym nie stwierdzono żadnych mątwików i ponieważ wiemy, że obrazy podobne do cholery mogą być wywołane przez prątki z grupy prątka durowego, obok więc założenia hodowli co do cholery, zaszczepiono też treść jelitową na płytkach Conradi-Drigalskiego*). Po 24 godzinach przecinkowiec cholery się nie pojawił, natomiast na płytkach wystąpiły kolonie niebieskie, nie zmieniające wejrzenia pożywki. Wytworzył je prątek, nader żywo

---

*) Płytki te składają się, jak wiadomo, z agaru, zabarwionego lakmusem, z dodatkiem cukru mlecznego. Prątek durowy, nie rozkładający cukru tego, nie zmienia wejrzenia pożywki. Prątek okrężnicy (*b. coli*) natomiast rozkłada go, czego wynikiem jest powstanie kwasu mlecznego, zmieniającego barwę lakmusu na czerwoną.

się poruszający, wywiązujący gazy w agarze cukrowym, nie ścinający mleka, nie wywiązujący indolu, dający na ziemniaku smugę żółtawą, czyli prątek paratyfusu (B). Ponieważ jednak rozpoznania, że w danym razie mamy przed sobą paratyfus (B), nie wolno czynić bez swoistego odczynu surowiczego, czyli bez przekonania się, czy wykryty prątek ulegnie aglutynacyi przez swoistą surowicę, przeprowadzono więc i ten dowód i stwierdzono, że surowica z królika, uodpornionego niewątpliwym prątkiem paratyfusu (B.), dała istotnie z danym prątkiem aglutynacyę w stosunku jeszcze 1:200, gdy surowica z królików, uodpornionych paratyfusem (A.) aglutynacyę wywołała tylko w stosunku 1:50.

Na pytanie, nasuwające się następnie, czy ten prątek (paratyfusu B.) wolno wprowadzić w związek etyologiczny z objawami chorobowymi w danym przypadku, odpowiedziećby mógł wynik odczynu surowiczego, a zatem aglutynacya z surowicą zmarłego dziecka lub któregoś z członków rodziny. Jakkolwiek dowód taki był w tym przypadku niewykonalny, można na podstawie innych szczegółów, a przedewszystkiem ilości, w jakiej prątka znaleziono, przypisać mu w opisanym przypadku znaczenie przyczynowe.

W końcu roztrząsa prelegent pytanie, jak zrozumieć gromadne zachorowanie rodziny. Jak wiadomo, prątek paratyfusu(B.) może wywołać albo obraz duru brzusznego (właściwy paratyfus) albo też chorobę przedstawiającą obraz cholery swojskiej (*cholera nostras*). W szczególności należą tu przypadki cholery swojskiej, w których przyczyną zakażenia jest mięso. Czyli wynika z tego, że pewna grupa zatruć mięsem nie jest niczem innem, jak paratyfusem(B).

Według van Ermengema i de Nobelego znamy obecnie 3 grupy zatruć mięsnych: 1) Prątkiem Gärtnera (n. p. w przypadkach, opisanych w zeszłym roku przez kol. Stankiewicza we Lwowie); 2) Innymi prątkami (odmieńcem, prątkiem okrężnicy i t. d.); 3) Nie na tle zakaźnem, ale raczej na tle zatrucia, (*botulismus*). W grupie Gärtnera rozróżnia de Nobele dwie kategorye: a) prawdziwy prątek Gärtnera (jak w przypadkach Stankiewicza); b) typus B (typ Aertryck), identyczny z paratyfusem(B). Do tej grupy (B) należy więc przypadek powyższy.

Nie jest wyłączone, że przyczyną choroby był tu materyał spożywczy. Objawy wystąpiły bowiem po spożyciu koguta (zabitego w dniu poprzednim), rosołu z niego i jajecznicy. Prelegent zwraca uwagę, że podobne przypadki, zwłaszcza w porze ciepłej, mogą się zdarzać nierzadko, i że w przypadkach podejrzenia co do cholery należy pamiętać o możliwości zakażenia prątkiem paratyfusu(B).

W dyskusyi podaje kol. Franke, że w klinice lekarskiej stwierdzono właśnie w przypadku duru aglutynacyę dość wyraźną na paratyfus (B.). W przypadku tym, zresztą ciężkim, uderza mały obrzęk śledziony.

Kol. Nowicki wspomina o podobnej epidemii domowej, jak w spostrzeżeniu prelegenta, opisanej w maju b. r przez Forneta i Levyego. Cała rodzina, złożona z 4 osób dorosłych i 3 dzieci, zapadła nagle, wśród gwałtownych objawów (biegunka, wymioty, gorączka). Po 3 dniach objawy ustąpiły u 6 chorych, u jednej natomiast osoby przybrały postać duru brzusznego. Badanie bakteryologiczne stwierdziło paratyfus(B.). Za źródło zakażenia uważano kiełbasę, spożytą przez wspomnianą rodzinę dnia poprzedniego. Badania jednak bakteryologiczne resztek tej kiełbasy dały wynik ujemny.

III. Kol. Fels wygłosił odczyt p. t.: **720 zamachów samobójczych, w 13 latach istnienia lwowskiej stacyi ratunkowej.** Jak ze statystyki tej wynika, przeważają samobójstwa usiłowane nad dokonanemi w stosunku 452:268. Stosunek mężczyzn do kobiet wynosił 4:3, samobójstwa w pierwszych 6 dniach miesiąca były częstsze, niż później. Pierwsze miejsce zajmują co do liczby otrucia (gdzie też kobiety przeważają znacznie nad mężczyznami). Najczęściej stosowaną trucizną był fosfor. Powieszenie zajmuje dopiero czwarte miejsce, a utopienie siódme. Samobójcy żydzi wynoszą 10% wszystkich samobójców. (Rzecz będzie drukowaną w »Tygodniku lekarskim«).

Sekretarz: *Witold Ziembicki.*

Kilka uwag o szpitalnictwie galicyjskiem.

I.

Od kilku już lat coraz częściej i coraz uporczywiej odzywają się wśród szerokich kół publiczności, a nawet na publicznych zgromadzeniach i w dziennikach pogłoski o nieprawidłowościach w tym lub owym szpitalu galicyjskim. Choćby wieści te były przesadne, część ich musi być prawdą, skoro w niektórych sprawach wkraczały sądy.

Nawet jednak, gdyby wszystkie te pogłoski i zarzuty były w całości fałszem, nawet i wtedy są one dla rzeczy publicznej z wielu względów szkodliwe, a w pierwszym rzędzie muszą osłabić zaufanie ludności, która poczęła już zwalczać dawniejsze swe ku szpitalom uprzedzenia. Dlatego koniecznem jest stłumienie tych pogłosek przez zupełne wyświetlenie sprawy i usunięcie nieprawidłowości.

Szpitalnictwo zajmuje dziś zbyt poważne miejsce w budżecie krajowym, aby nie zależało na jak najlepszem zużytkowaniu łożonego na nie grosza publicznego i na wyrobieniu mu pod tym względem opinii nienagannej. Wydatek na szpitale, wynoszący rocznie prawie trzy miliony koron, ma zbyt poważne znaczenie nietylko w budżecie, ale wogóle jako swojego rodzaju doniosła inwestycya w całej gospodarce społecznej, aby nie zależało na jak najdoskonalszem wypełnianiu wszystkich zadań, ciążących na szpitalach. Nakład na szpitale i na leczenie w nich ludności tylko wtedy należycie się zwróci, szpitale tylko wtedy spełnią swoje zadanie ściśle ekonomiczne, które dziś wszędzie już na zachodzie jest uznane i poważnie brane w rachubę, jeżeli spełniać będą dokładnie także swoje zadania humanitarne i dydaktyczne.

Rzeczą jest jasną, że im lepiej szpitale wypełniać będą swoje zadania humanitarne, t. j. im lepiej, skuteczniej i szybciej leczyć będą swych chorych, tem też więcej odzyska kraj nietylko z tych strat, jakie dziś ponosić musi tytułem kosztów leczenia, ale i z tych, jakie płaci za niezdolność do pracy chorującej części ludności i za utrzymanie tych rodzin, których głowy wskutek choroby są do pracy niezdolne. Ażeby szpitale leczyły jak najlepiej, jak najskuteczniej i jak najszybciej, potrzeba nietylko wyposażyć je ile możności w potrzebne ku temu środki, już conajmniej w tym zakresie, w jakim domagają się zarządy szpitalne, ale też dbać i o to, aby w szpitalach była jak najlepszą działalność lekarzy, aby ci lekarze byli należycie uzdolnieni, aby nadążali za obecnym postępem umiejętności lekarskich.

O humanitarnych zadaniach szpitali rozwodzić się zresztą nie potrzeba; o nich wie ogół dobrze; ale bardzo mało, a może wcale nie zdaje sobie sprawy, że na szpitalach ciąży także inne ważne zadanie, pośrednio dla kraju niemal równie doniosłe, — zadanie dydaktyczne. O tem zadaniu szpitali, zwłaszcza stołecznych, nie wolno jednak zapominać. Wszakże w szpitalach tylko może młody lekarz pod kierunkiem starszych, doświadczonych lekarzy nabyć tej wprawy praktycznej, która mu pozwoli w wykonywaniu zawodu należycie wyzyskać zasób wiedzy, wyniesionej z uniwersytetu; wszak szpitale tylko mogą i powinny na podwalinach, rzuconych przez naukę uniwersytecką, przez duży swój, a właśnie z najczęstszych przypadków chorobowych złożony materyał młodzież lekarską tak do rzeczywistego wykonawstwa przygotować, aby wyrobiwszy się pod okiem doświadczonego kierownika, nie potrzebowała dopiero na własną rękę zdobywać tego, coby przez praktykę szpitalną rychło i łatwo nabyć mogła. We wszystkich innych zawodach, gdzie przecież nie chodzi o zdrowie, ani o życie ludzkie, przechodzić zwykła młodzież po opuszczeniu ław szkolnych przed rozpoczęciem samodzielnej działalności jeszcze przez przygotowanie praktyczne, zawsze pożądane, często niezbędne. W Niemczech, na których tak chętnie wzorować się przywykliśmy, a które niewątpliwie odznaczają się wielkim zmysłem organizacyjnym i odczuciem potrzeb praktycznych, już od lat kilku zaprowadzono obowiązkowy rok praktyki szpitalnej, który każdy lekarz po ukończeniu uniwersytetu odbyć musi, zanim uzyska prawo wykonywania praktyki lekarskiej na własną rękę. We Francyi odpowiada temu powszechnie obowiązujące urządzenie t. zw. »stage hospitalière«, istniejące od lat wielu, mniej doskonałe zapewne, ale uzupełnione instytucyą t. zw. eksternów i internów. W Anglii dlatego właśnie są studya lekarskie niezwykle długie i kosztowne, że każdy lekarz spędza tam lata całe na praktyce szpitalnej, często w internatach, istniejących przy wielu szpitalach właśnie dla ułatwienia uczniom szkół lekarskich przejścia tej praktyki szpitalnej. W ten sposób społeczeństwa, od naszego kulturą starsze, doświadczeńsze i — dodajmy — zdrowsze fizycznie, ujęły w system to, co u nas pozostawione jest jedynie dobrej woli. Przez dobrowolną praktykę szpitalną młodych lekarzy kraj nietylko sporo oszczędza, zyskując bezpłatnych pracowników, bez których pomocy działalność szpitali byłaby niezmiernie utrudniona wobec szczupłego płatnego personalu, ale, co ważniejsza, może przygotować zastęp dziel-

nych sił, które się potem najgorliwiej i najumiejętniej do poprawy stosunków zdrowotnych przyczynią.

Oba stołeczne szpitale krajowe mogą, a w głównej mierze one właśnie nawet i muszą wykształcić prócz tego liczny zastęp tych specyalistów, których potrzeba krajowi, jako kierowników bezmała czterdziestu dziś już istniejących, a ciągle jeszcze przybywających szpitali prowincyonalnych, one to muszą wyrobić przeszło drugie tyle młodych lekarzy, którzyby z rzeczywistym pożytkiem mogli objąć stanowiska lekarzy pomocniczych w tych szpitalach. Tymto lekarzom, a zwłaszcza przyszłym kierownikom szpitali prowincyonalnych, powinny szpitale nasze stołeczne zapewnić jeszcze bez porównania większą sumę doświadczenia i praktycznej wprawy, niż wszystkim innym lekarzom, których szpital wychowuje, bo oni to mają później całemu ogółowi lekarskiemu w pracy przodować i przykładem przyświecać. Minęły dawno te czasy, gdy zapas wiadomości, wyniesionych z uniwersytetu, bezmała na całe życie lekarzowi wystarczał; nauka idzie naprzód krokami olbrzyma, lecznictwo udoskonala się tak szybko, że każdy lekarz odczuwa dziś potrzebę uzupełniania co pewien czas swych wiadomości nowymi nabytkami wiedzy, że w całym świecie cywilizowanym potworzyły się dziś uzupełniające kursa dla lekarzy, a Niemcy utworzyli już osobno tylko dla tego celu przy lepszych szpitalach stałe »Akademie praktycznej medycyny« i ciągle tworzą nowe. Społeczeństwa, które nie umieją, czy nie chcą nadążyć za tym ruchem, wyrządzają sobie same nieobliczalne i niepowetowane szkody i biorą na siebie ciężką odpowiedzialność wobec swych potomnych. A jeżeli tak wiele wymaga dzisiejsza epoka od każdego lekarza, to o ileż więcej wymagać się musi od tych lekarzy, którym powierza się stanowiska przodujące, a ileż od tych dopiero instytucyi, które ich do zajęcia takich naczelnych stanowisk uzdolnić mają?

W szpitalach stołecznych zyskiwać wreszcie powinny młodsze, zdolne i specyalnie wykształcone siły nauczycielskie warsztat pracy, pozwalający się im wyrobić i chroniący od zmarnowania się wśród pospolitej lekarskiej praktyki prywatnej. Przez powierzanie im prymaryatów, przez większy niż dotąd podział pracy w szpitalach stołecznych, zyskałyby wiele oba nasze uniwersytety, a więc i kraj, dla którego uniwersytety istnieją, możnaby bowiem liczyć na to, że zastęp docentów będzie dojrzewać wśród samodzielnej działalności praktycznej, gdy dziś brak im nieraz do tego pola i sposobu. Niebogato uposażonemu w katedry uniwersyteckie krajowi przybyłyby przez to w stołecznych szpitalach niejako »równoległe« katedry, za jakie prymaryaty w takich szpitalach wszędzie zagranicą są uważane. Jaki stąd zysk dla postępu nauki i wykształcenia lekarskiego, tłómaczyć nie potrzeba.

Ale nietylko właściwą lekarską wprawę i doświadczenie mają dać szpitale stołeczne wszystkim kończącym uniwersytet lekarzom, nietylko mają one wykształcić najzdolniejszych z nich na przyszłych kierowników szpitali prowincyonalnych i przodowników postępu lekarskiego; oprócz celów ściśle dydaktycznych jest ich zadaniem jeszcze dbać o wartość etyczną młodzieży lekarskiej, w szpitalu po raz pierwszy po opuszczeniu ław szkolnych spotkać się mogącą z niejedną pokusą. Prawda, że szpital nie może pod względem etycznym ani wychować, ani nawet bardzo poprawić, bo na to zapóźno; ale powinien jednostkom etycznie wątlejszym wszczepić »nałóg« uczciwości i sumienności; ale powinien do żadnych wykroczeń niedopuszczać, gdyby się zdarzyły, jaknajsurowiej je karcić, a powierzony sobie materyał tak przesiać, żeby tylko to, co najlepsze, mogło dostać się na ważniejsze stanowiska w kraju; ale może, i to jest jego pierwszym obowiązkiem, nie dopuścić do obniżenia się tego poziomu moralnego, na którym młodzież lekarska stała, opuszczając ławy szkolne.

Więc też nie jest przesadnem żądanie, aby nasze szpitale stołeczne pod każdym względem innym szpitalom w kraju przodować mogły: pod względem swych urządzeń przynajmniej w tej mierze, jak tego żądają same zarządy tych szpitali, ale pod względem poziomu naukowego i lekarskiego na miarę, w swoim rodzaju zgoła nie niższą od uniwersytetu, a pod względem poziomu etycznego na miarę jak najwyższą i najszlachetniejszą. Tego wymaga już nietylko interes zawodu lekarskiego, nietylko dobro chorych, szpitalom tym się powierzających; — tego wymaga dobro całego kraju.

Pojawiające się zarzuty i pogłoski, szpitalom naszym uwłaczające, samem swem pojawieniem się usprawiedliwiają pytanie, czy też szpitale nasze spełniają dostatecznie wymienione wyżej swe zadania?

Nie wątpimy ani na chwilę, że Wydział krajowy, wejrzawszy dokładniej w sprawy szpitali krajowych, zbada, o ile zarzuty i pogłoski są prawdziwe, znalezione nieprawidłowości usunie i w interesie ludności całego kraju zwróci uwagę na doniosłość wszystkich, na szpitalach krajowych ciążących zadań.

Komisya redakcyjna.

Wiadomości zawodowe i ogólno-lekarskie.

Medycyna społeczna. Epidemiologia. Statystyka.

O koniecznej potrzebie reformy postanowień, zawartych w policach ubezpieczeniowych, a tyczących się lekarzy zdawał sprawę na XIII. posiedzeniu Izby wiedeńskiej 9 stycznia 1906 Dr. Stricker. Wywodził on co następuje:

Jednym z wielu dowodów, że lekarze pod względem społeczno-politycznym pozostali w tyle, jest to, że sprawą ubezpieczenia swego na chorobę, niezdolność do pracy, starość i śmierć mało się zajmują pomimo, że obowiązani byliby do tego więcej, niż każdy inny zawód, bo w wysokim stopniu wyczerpuje ich siły i na niebezpieczeństwo naraża wykonywanie obowiązków lekarskich. Statystyka lekarskich i ogólnych instytucyi dobroczynnych dowodzi, że większość lekarzy idei ubezpieczenia pod względem jej doniosłego znaczenia tak dla jednostki, jak dla ogółu, jeszcze nie zupełnie zrozumiała i że zapomina o tem, że lekarz powinien sam dbać o siebie, bo nikt inny o niego nie dba, że nie ma nigdy prawa zużyć dla siebie wszystkich dochodów swych, ale, że przeciwnie powinien część ich użyć na ubezpieczenie, a to dlatego, że dochody jego nie rosną wraz z jego wiekiem, ale maleją.

Nie chodzi jednak tylko o to, żeby się lekarz ubezpieczał, ale też i o to, jak się ubezpiecza, a więc nietylko o to, żeby miał policę asekuracyjną, ale też i o to, aby wiedział, co tam w tej policy napisano. Jak ostrożność ta jest konieczną, dowodzi tego ten smutny fakt, że większość instytucyi ubezpieczeniowych właśnie w tych przypadkach najzupełniej lekarza nie chroni, a tylko dowolnej życzliwości instytucyi pozostawia, w których ze względu, że od lekarza znacznie wyższą pobiera premię, chronić go powinna. Lekarze nie powinni być zależni od życzliwości instytucyi ubezpieczeniowych; ale przeciwnie towarzystwa, których byt ściśle biorąc zależy od sumienności lekarzy, powinni i mogą lekarze zmusić do zmiany wszystkich tych zastrzeżeń, których ostrze zwraca się przeciw lekarskiemu wypadkowi zawodowemu. (Zaostrzenia w sprawie zakażenia i śmierci).

Jest jasną rzeczą, że lekarz bardziej niż każdy inny, bo leży to już w jego zawodzie, narażony jest na wypadki, a obok innych zwykłych, codziennych wypadków, szczególnie narażony jest na niebezpieczeństwo zakażenia. Dlatego też lekarza uważają za złe ryzyko i każą mu płacić wyższe premie. Ale zamiast żeby za wyższą premię obejmowały większą odpowiedzialność i ponosiły całe ryzyko, to przeciwnie znalazły sposoby, żeby sobie to ryzyko o ile się da umniejszyć. Bo albo cały wielki szereg lekarskich wypadków zawodowych, jak zakażenie płonicą, durem, cholerą itp. nie obejmują umową asekuracyjną, albo też, czego prawdopodobnie większość ubezpieczonych lekarzy, jeśli nie ogół, nie wie wcale, wprost wyłączają z umowy najczęstsze wypadki, bo zakażenia przez istniejące rany skórne (otarcia, przeczosy i t. d.).

Słuszność twierdzenia tego wynika z jasnych zastrzeżeń, jakie istnieją w policach austryackich towarzystw ubezpieczających od wypadków, a które zgodnie brzmią: »§ 1. Przez wypadek w myśl ubezpieczenia prywatnego należy rozumieć przypadkowe, od woli ubezpieczonego niezależne, nagłe i bezpośrednie zadziałanie zewnętrznej, mechanicznej siły, która powoduje uszkodzenie ciała«. »§ 2. »Z uszkodzeń ciała, za które towarzystwo nie odpowiada, należy przedewszystkiem wymienić: zakażenia, zatrucia i ich skutki, jakoteż wogóle wszelkie przez przypadek w myśl § 1. wywołane choroby«.

A więc ma to znaczyć: Towarzystwa odpowiadają tylko wtedy za skutki zakażenia (zatrucie krwi), jeśli zostało wywołane równoczesnem (!) zewnętrznem, gwałtownem obrażeniem, a więc wypadkiem, który już sam przez się daje podstawę do odszkodowania; jeśli jednak zakażenie powstało z powodu już wcześniej istniejącego (!), a nie dającego podstawy do odszkodowania (!) obrażenia skóry, n. p. przeczosu, otarcia i t. d., to towarzystwa nie mają wtedy żadnego zobowiązania, a ubezpieczony żadnej prawnej podstawy do żądania odszkodowania.

I dlatego należy się zapytać, czy lekarze powinni się zgodzić na takie ubezpieczenie, które ich zmusza do płacenia wysokich premii, a nie zabezpiecza na właściwe wypadki zawodowe i ich skutki? Wszak w ten sposób narażają się lekarze, że w razie zakażenia muszą dopiero wszczynać z towarzystwami procesy, lub też liczyć na ich życzliwość.

Polica asekuracyjna może mieć tylko wtedy wartość dla lekarza, jeśli go ubezpiecza na wszelkie zawodowe wypadki *de jure et de lege* tem bardziej, że zachwalana życzliwość towarzystw asekuracyjnych zdaje się coraz bardziej zanikać, skoro coraz częściej, szczególnie w ostatnich czasach towarzystwa wypowiadają lekarzom ubezpieczenie, jeśli sobie pozwolili na »zbytek« kilkakrotnego wypadku pomimo, że umowę asekuracyjną zawarli na szereg lat.

Również przeciw lekarzom zwraca się następujące zastrzeżenie co do zejścia śmiertelnego z powodu wypadku. »Ubezpieczenie zachowuje moc swoją tylko wtedy, jeśli ubezpieczony przez wypadek dozna uszkodzenia ciała, które w bezpośrednim i wyłącznym skutku wywołuje śmierć natychmiast lub w ciągu roku, albo też trwałą lub przemijającą niezdolność do pracy«.

Zastrzeżenie to o tyle jest jeszcze niejasne, że niewiadomo, czy określenie »w ciągu roku« odnosi się tylko do śmierci, czy też i do niezdolności do pracy. W każdym razie odnosi się do zejścia śmiertelnego i stanowi, że lekarz, który doznał ciężkiego wypadku, obowiązany jest umrzeć w ciągu roku, jeśli pozostała rodzina ma mieć prawomocne pretensye do asekuracyi. Bo jeśli lekarz zapadnie z powodu wypadku na chorobę przewlekłą, ale umrze w rok i jeden dzień później, to na darmo płacił asekuracyę, a rodzina jego nic nie dostanie.

Dlatego powinni lekarze z całych sił dążyć do zmiany tych surowych przepisów. Dr. Stricker proponuje:

»Każda umowa asekuracyjna, zawarta między lekarzem, a asekuracyą powinna obejmować następujące postanowienia:

a) Towarzystwo odpowiada w zupełności za wszelkie choroby, wynikłe z zakażenia (zatrucie krwi, gruźlica, kiła i t. d.), które drogą zewnętrznych obrażeń dostało się do ustroju, bez względu na to, jak i kiedy owe obrażenia powstały, z wyjątkiem tych przypadków zarażenia, które powstały przez obcowanie cielesne.

b) Towarzystwo płaci całą sumę ubezpieczeń za każdy przypadek śmierci, wywołany wypadkiem, mającym prawną podstawę do odszkodowania, bez względu na chwilę, kiedy śmierć nastąpiła.

c) Wypowiedzieć ubezpieczenie lekarzowi może towarzystwo tylko z równoczesnem podaniem powodów i po uprzedniem zbadaniu i uznaniu owych powodów przez sąd polubowny, w tym celu powołany«.

Wedle tych wskazówek należy zmienić wszystkie bieżące i w przyszłości zawrzeć się mające umowy między lekarzami, a towarzystwami.

Referent wniósł w końcu następującą, jednogłośnie przez Izbę przyjętą rezolucyę:

»Wiedeńska Izba lekarska zbadała postanowienia, zawarte w policach asekuracyjnych i przekonała się, że asekuracye w Austryi pracujące, niedostatecznie chronią lekarzy ubezpieczonych i dlatego wzywa prezydyum Izby do rozpoczęcia układów z asekuracyami, by zmieniły swe postanowienia na korzyść lekarzy, zaś lekarzy praktykujących, by nowe ubezpieczenia od wypadków i t. z. »Haftpflicht« zawierali tylko na przeciąg jednego roku«. *Stahr.*

Opór bierny lekarzy dolno-austryackich trwa dalej, a trwa już 4½ miesiąca, pomimo że publiczność, pouczona o istocie walki, jakoteż wiele gmin wyraźnie oświadczyło się za lekarzami. Prawdopodobnie i dolno-austr. wydział krajowy wreszcie ustąpi. Nie bez wpływu jest walka lekarzy w Austryi dolnej na sąsiednie kraje koronne. Jedna z najmłodszych organizacyi lekarskich, a mianowicie styryjska, już bez walki zdobyła sobie to, że w najbliższej sesyi sejmowej krajowa ustawa sanitarna, opracowana przez organizacyę, wpłynie na porządek dzienny.

Ostatnimi czasy wydał kierownik organizacyi lekarzy d. a. następujący okólnik: 1) Nie wolno żadnemu lekarzowi w zastępstwie lekarza rządowego podejmować kontroli publicznego szczepienia. 2) W dowód zaostrzenia oporu biernego należy odtąd na doniesieniach o chorobach zakaźnych pisać tylko: »choroba zakaźna« i nie podawać żadnego rozpoznania (nawet nie zaznaczać przypuszczenia swego w pewnym kierunku). 3) Ponieważ nie ma nikt obowiązku prowadzić spisów tygodniowych przypadków, w których przypuszcza się zakażenie, należy odtąd wstrzymać się z wygotowywaniem sprawozdań tygodniowych z tych przypadków, w których jeszcze lekarz rządowy nie interweniował.

Jak wiadomo, grożą lekarze walczący złożeniem równoczesnem wszelkich posad i akcyę w tym kierunku już rozwinięto. Dotąd złożyło na piśmie słowo honoru, że na żądanie kierowników swych w jednym dniu gremialnie złożą posady, 345 lekarzy gminnych i 161 nie-gminnych lekarzy — z 42 powiatów sądowych. *Stahr.*

W sprawie udzielenia laikom nauki mięsienia i wystawienia im świadectw ogłosiła niedawno izba lek. wiedeńska, że zabrania tego lekarzom, należącym do jej obwodu. I uczyniła to mojem zdaniem słusznie. Proszę tylko przeczytać, co pisze prof. Hoffa z Würzburga w tej sprawie we wstępie do podręcznika p. t. »Technik der Massage«: »Należy zwalczać wykonywanie miesienia przez laików, boć i nie każdy lekarz może dobrze wykonywać miesienie, ale tylko taki lekarz, który dokładnie poznał istotę i wartość mięsienia. Mięsienie naukowe jest sztuką, wymagającą od lekarza-wykonawcy nawet bardzo wiele. Musi on mianowicie nietylko przyswoić sobie wcale niełatwą technikę, ale musi przedewszystkiem umieć rozpoznać chorobę, z którą ma do czynienia, na podstawie dotykania i obmacania. Jeśli zaś niełatwą rzeczą jest dla lekarzy nabycie potrzebnej techniki, jeśli dalej nie jest wcale łatwą rzeczą wykształconego lekarza nauczyć badania zapomocą dotyku spraw chorobowych n. p. w stawach, w mięśniach, w chorobach gośćcowych i t. d., to czyż nie jest rzeczą wprost niemożliwą nauczyć tych rzeczy laika, chociażby do nauki przystępował z największym zapałem? I dlatego dążę do zupełnego zakazu mięsienia, wykonywanego przez laików. I zupełnie słusznie. Gdyż każde mięsienie jest i pozostanie zabiegiem lekarskim, wymagającym dokładnej znajomości stosunków anatomicznych. Jeśli się od studenta medycyny wymaga czterech kursów anatomii i praktycznego i teoretycznego egzaminu ścisłego, słusznie przypuszczając, że tylko w tak długiej nauce może on sobie przyswoić tyle danych z anatomii, by na nich później budować mógł swe praktyczne wiadomości i swą czynność przy łóżku chorego, to czyż może laik,—nawet najzdolniejszy—w ciągu kilku tygodni, bez ćwiczeń w sekcyach, bez nauki poglądowej, tyle się nauczyć, by go można spokojnie »wypuścić« na cierpiącą ludzkość?« *Stahr.*

Organizacya kursów wakacyjnych dla lekarzy, a właściwie kursów dla dopełniania wiedzy lekarzy praktykujących, postanowiła się zająć Izba lekarska wiedeńska jeszcze z końcem zeszłego roku i dla wysłuchania zdania kompetentnych czynników, t. j. profesorów wydziału lekarskiego wszechnicy wiedeńskiej, zwołano w październiku 1905 ankietę. W ankiecie tej wzięli udział profesorowie Eiselsberg, Frankl-Hochwart, Wagner-Jauregg, Schauta, oraz członkowie komitetu izbowego dla spraw zawodowych. Omówiono na tej ankiecie sprawę całą bardzo szczegółowo i uchwalono cały szereg wniosków, które d. 9 stycznia 1906 referent dr Loewenstein Izbie z gruntownem uzasadnieniem każdego punktu przedłożył.

Sprawa kursów wakacyjnych (»Fortbildungskurse«) jest dla praktyków rzeczą niezmiernej wagi. Wiedza dzisiejsza idzie szybko naprzód, a zdobycze jej nie powinny być długo tajemnicą dla lekarza praktyka, lecz przeciwnie powinny się co prędzej stawać własnością ogółu lekarzy, a to w tym celu, by chorzy, powierzeni pieczy lekarskiej, mogli jak najprędzej skorzystać z nowych odkryć i wynalazków, które bardzo często mają bardzo doniosłe znaczenie praktyczne. L e k a r z d z i s i e j s z y, jeśli nie chce pozostać w tyle, m u s i s i ę w c i ą ż u c z y ć i dotrzymywać kroku postępującej wartko wiedzy, gdyż i jego zawód i jego chorzy tego wymagają, by stosował wszystko, co najnowszy stan wiedzy stosować każe. W tym celu musi być jednak lekarzowi daną sposobność, by się mógł dowiedzieć o najnowszych zdobyczach wiedzy.

Otóż nie każdy lekarz praktykujący może sobie pozwolić wyjeżdżać co rok na zjazdy naukowe, nie każdy ma sposobność chodzić na wykłady i demonstracye do towarzystw lekarskich, mających przeważnie siedziby swe po miastach uniwersyteckich, nie każdy lekarz może sobie trzymać kilka pism lekarskich i nie każdy żądny wiedzy lekarz może zapisać się na kurs. Brak czasu i pieniędzy — oto dwie przyczyny, które najczęściej wstrzymują lekarza od wzięcia udziału w kursie.

Wykłady na kursach trwają średnio 4 tygodnie — nie każdy lekarz praktyk może na tak długo porzucić praktykę. Równie ważną jest sprawa materyalna. Opłaty na kursach bywają nieraz dość wysokie i nikt nie ma prawa wymagać, by bezpłatni docenci uniwersytetu i źle przez państwo wynagradzani

asystenci w czasie wolniejszym od swych codziennych obowiązków, jeszcze lekarzy za darmo nauczali i nieraz się do tych kursów osobno przygotowywali. A z drugiej strony nie można się ze względów na dobro ogółu na to zgodzić, by tylko lepiej przez fortunę uposażeni lekarze mieli przystęp do świątyni wiedzy, by natomiast zawartą była ona dla innych, zwłaszcza młodszych, skazanych na własne siły. Jest niesłuszną rzeczą, żeby lekarze, którzy się chcą uczyć, nie mogli się uczyć z powodu braku środków.

I dlatego Izba wiedeńska postanowiła: 1) Wiedeńska Izba lek. obejmuje na razie zarząd kursów wakacyjnych dla praktycznych lekarzy. Komitet dla spraw zawodowych obejmuje na razie prace przygotowawcze aż do utworzenia komitetu, który wyłącznie zajmie się sprawą kursów. Izba przyrzeka, jeśliby tego komitet zażądał, chętnie zajmować się kursami i nadal, ale tylko ogłaszaniem kursów, przyjmowaniem zgłoszeń i przydzielaniem zgłaszających się na odpowiednie kursa. 2) Wied. Izba lek. zwraca się z prośbą do grona profesorów Wydziału lekarskiego wszechnicy wiedeńskiej o wydelegowanie ze swego łona komitetu, któryby wspólnie z Izbą zajął się rozpoczętą akcyą. W tym względzie poleca komitet dla spraw zawodowych wypracowanie i ustalenie programu wykładów w porozumieniu z delegatami wydziału, a następnie wybranie odpowiednich lektorów. 3) Wykłady, przeznaczone wyłącznie dla praktycznych lekarzy, i to tak w zakresie nauk praktycznych, jak i teoretycznych, nie powinny trwać po nad dni 14. 4) Na razie będą się odbywały wykłady w czasie świąt Wielkiej Nocy i głównych wakacyi. Komitet zawodowy uważa czas wakacyjny za najodpowiedniejszy. Gdyby się lekarze zgłaszali bardzo licznie, to komitet poczyni starania, by kursa odbywały się i w innych jeszcze terminach. 5) Izba życzy sobie, by pierwszy okres wykładów prowadzili kierownicy klinik, ich zastępcy albo też siły nauczycielskie, przez komitet polecone. 6) Na kursa mogą się na razie zapisywać tylko lekarze, należący do Izb wiedeńskiej i dolnoaustryackiej. Na podstawie doświadczenia i w miarę potrzeby będą może później do kursów przypuszczeni i lekarze należący do innych izb. Komitet zawodowy ma zamiar umożliwić udział wszystkim lekarzom austryackim i będzie do tego dążył z całych sił, chociaż na razie wykonać tego nie może. Komitet porzuca na razie myśl tę z ciężkiem sercem, bo jest przekonany, że właśnie lekarz, zdala od miasta uniwersyteckiego mieszkający, jeszcze więcej niż lekarz wiedeński kursu potrzebuje. Gdyby się nie udało dokonać tego zamiaru, to Izba wiedeńska postara się, by Izby siostrzane, które mają w swem mieście wszechnice, podjęły podobną akcyę i to zarówno dla członków własnych, jak i w danym razie dla członków sąsiedniej Izby. 7) Dla opędzenia kosztów płacić będą członkowie nizkie opłaty wpisowe. Wysokość wpisowego oznaczy komitet organizacyjny. *Stahr.*

Zjazd w sprawach higieny społecznej, w Nancy 22—24. VI. b. r. zajmował się higieną miast i wsi, higieną szkolną, ochroną dzieci od chorób zakaźnych, walką z alkoholizmem. W sekcyi, zajmującej się rolą biur dobroczynności *(Bureaux de bienfaisance)* w higienie społecznej uchwalono między innymi następujące żądania: Biura dobroczynności oprócz udzielania zasiłków pieniężnych powinny tworzyć urządzenia, krzewiące higienę i zapobiegające nędzy (nauka gospodarstwa, dostarczanie pracy, ułatwienia w sprawie mieszkań, »Kropla mleka« itp.), i powinny obrócić część swych środków na budowę tanich mieszkań, na dostarczenie ogrodów i gruntów pod uprawę ludności niezamożnej, bądź na spłaty, bądź za czynszem; wogóle zaś rozwinąć przedewszystkiem działalność zapobiegawczą. Sekcya higieny miast i wsi uchwaliła, że zarządy gminne (municypalności) powinny zapewnić mieszkańcom jak najlepsze warunki zdrowotne i w tym celu zestawiwszy bilans swych urządzeń zdrowotnych nakreślić plan tych, które są jeszcze potrzebne, a państwo powinno przymusić gminy ociągające się do zaprowadzenia potrzebnych urządzeń, wspomagając pieniężnie gminy niezamożne; dalej uznała za słuszną zasadę wywłaszczenia w celach poprawy stosunków zdrowotnych (projekt ustawy, wniesiony przez J. Siegfrieda w Izbie deputowanych 3. VI. 1904).

Kurs nauki pielęgnowania chorych, urządzony, jak donosiliśmy, we Lwowie przez fizyka Dra Legeżyńskiego, trwał 3 miesiące. Z licznie zgłaszających się uczniów przyjęto, jak dowiadujemy się z nadesłanego nam »Sprawozdania«, tylko 28 najodpowiedniejszych, a i z tych jeszcze wybrano w toku kursu najlepszych, tak, że ostatecznie ukończyło kurs i zdało egzamin 17 (15 kob., 2 mężcz.). Przez pierwszy miesiąc odbywały się wykłady teoretyczne, udzielane przez lekarza miejskiego Dra Kielanowskiego, a obejmujące następujące działy: 1. Ogólne przymioty dozorcy chorych. 2. Zarys anatomii i fizyologii człowieka. 3. Pokój chorego. 4. Łóżko chorego. 5. Pielęgnowanie chorego. 6. Odżywianie chorego. 7. Obserwacya chorego. 8. Pielęgnowanie chorych zakaźnych. 9. Odkażanie. 10. Pielęgnowanie nerwowo i umysłowo chorych. 11. Zachowanie się przy umierającym. 12. Wykonywanie zleceń lekarskich. 13. Pierwsza pomoc w nagłych zachorowaniach. 14. Przenoszenie chorych. W tym okresie nauki przedstawiano liczne preparaty anatomiczne itp., przyrządy do obsługi chorych i zapewnienia im pewnego komfortu, ucząc praktycznie używać tych przyrządów, okazywano formy leków i sposoby ich podawania itd. Resztę kursu wypełniły ćwiczenia praktyczne w szpitalu powszechnym, dziecięcym i izraelickim, kolejno na wszystkich oddziałach, przyczem uproszeni przez fizykat miejski prymaryusze nie szczędzili trudu, dla wykształcenia uczniów kursu na dobrych dozorców chorych. Egzamin 7. VI. 1906 odbył się przed odpowiednią komisyą, poczem wydano stosowne świadectwa. *R.*

Lekarze kolejowi, a wolny wybór lekarzy. Lekarze kolejowi południowoniemieccy uchwalili nietylko nie sprzeciwiać się wolnemu wyborowi lekarzy w zakresie służby kolejowej, ale nawet ruch w tym kierunku popierać. *R.*

Zapomogi rządowe na rzecz wdów i sierót po lekarzach otrzymują dwa bawarskie towarzystwa lekarskie (»Verein zur Unterstützung invalider hilfsbedürftiger Aerzte, und notleidender hinterbliebener Aerztefamilien« oraz »Pensionsverein für Wittwen u. Waisen bayerischer Aerzte«) w łącznej sumie 8430 marek rocznie. Czy też kiedyś zdobędą się na to i inne rządy? *R.*

Stan epidemii w Galicyi. W czasie od 1 do 7 lipca 1906 roku doniesiono o nowych przypadkach: duru plamistego 25. przypadków w 14. gminach, a mianowicie: Lwów miasto (1), Brody (Podmonastyrek 1), Brzeżany (Glinna 2, Płaucza m. 1), Dobromil (Borysławka 2), Horodenka (Piatrów 1, Żukow 1), Kałusz (Dobrowlany 1, Nowica 5), Mościska (Krysowice 1), Myślenice (1), Sambor (Dorożów 4), Zborów (Karszyłów 1), Rawa (Biała 3); nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych 4. przypadki w 3. gminach, a mianowicie: pow. Jasło (Dobrynia 2), Pilzno (Bukowa 1., Brzostek 1). Nowych przypadków ospy rodzimej nie było.

Choroby zakaźne we Lwowie. Od 24 do 30. VI. 1906 zgłoszono przypadków: błonicy 7 (obcych 1), krztuśca 1, płonicy 2 (3), odry 14, duru brzusznego 1 (3), czerwonki 0 (1); w tymże czasie zmarło z płonicy 1, z czerwonki (1).

Wiadomości bieżące.

Kraków. Redaktor główny »Przeglądu lekarskiego« wyjeżdża na kilka tygodni. W sprawach redakcyjnych zastępować go będzie przez ten czas Doc. Dr Dobrowolski (Podwale 2).

— Instytucya »Kropli mleka« w Krakowie zamierza, wstępując właśnie w drugi rok istnienia, rozszerzyć swą działalność przez utworzenie »Biura porady dla matek«, które same karmią swe dzieci.

Lwów. Krajowa Rada zdrowia, odbyła dnia 3. lipca b. r. posiedzenie, na którem oświadczono się przeciw utworzeniu drugiej apteki publicznej w Trembowli, wydano opinię o planach projektowanych szpitali w Bóbrce i Trembowli. Ze względu na powtarzające się coraz częściej spory między szpitalami powszechnymi, a gminami co do obowiązku przyjmowania chorych zakaźnych do leczenia szpitalnego i obowiązku otwierania gminnych szpitali epidemicznych, zastanawiano się nad tem, kiedy właściwie należy chorobę zakaźną uznać za epidemię. Ostatecznie oświadczono się za tem, że ścisłej granicy wytyczyć niepodobna i że w każdym poszczególnym przypadku należy pozostawić rozstrzygnięcie władzom sanitarnym. Zaopiniowano podanie o posadę znawcy sądowego. W sprawie prośby pewnej położnej o pozwolenie na utrzymywanie prywatnego domu porodowego we Lwowie, wydała Rada zdrowia opinię nieprzychylną. Następnie wydano opinię w sprawie rejonu ochronnego dla źródeł, które mają zasilać wodociągi, projektowane dla Nowego Sącza. Wreszcie zastanawiano się nad sprawą budowy kliniki psychiatrycznej w Krakowie. *S.*

— Porządek dzienny XV. posiedzenia naukowego Tow. lek. lwows. d. 6. lipca obejmował: I. kol. Jedlicka: Przedsta-

wienie przypadku przeszczepienia mięśni. II. kol. Wolf: Przedstawienie chorych z oddziału chirurgicznego szpitala powsz. III. kol. Czyżewicz (jun): Okazanie preparatów z 2 przypadków ciąży zamacicznej. IV. kol. Blumenfeld: O krętku bladym (*Spirochaete pallida*) z demonstracyami.

— Przyrząd do odkażania zapomocą par formaliny przy wyższej ciepłocie, zbudowany przez Dra Napoleona Gąsiorowskiego, odznaczony został na wystawie higienicznej w Wiedniu srebrnym medalem.

Z różnych stron. Sejm bawarski uchwalił pomimo sprzeciwienia się przedstawicieli rządu wniosek posła Dra Rauha, aby cały ustrój lekarski bawarski został po wysłuchaniu zdania Izb i Towarzystw lekarskich przekształcony stosownie do nowoczesnych wymagań nauki; chodzi tu głównie o rozszerzenie zakresu działania lekarzy urzędowych i także poprawienie ich bytu, aby nie byli zależni od dochodów z praktyki prywatnej.

— W szpitalach berlińskich (»Moabit« i nowym im. Virchowa) obsadzano świeżo wszystkie naczelne stanowiska lekarskie. »Deuts. med. Wochenschrift« (Nr 27) uznając, że zamianowano istotnie pierwszorzędne siły, protestuje jednakże energicznie przeciwko temu, że magistrat m. Berlina mianował kandydatów zupełnie dowolnie, pomijając nieraz zupełnie przedstawionych przez powołane czynniki (t. zw. »Krankenhausdeputation«), — a przy tej sposobności wytyka grasującą w tych sprawach protekcyę i nepotyzm. Widocznie i gdzieindziej dzieje się to samo, na co u nas nieraz słyszy się skargi, jakoby na rzecz rzekomo nam tylko właściwą.

— Współredaktorem »Časopisu lekařův českých« obrał »Spolek českých lékařů« Prof. Rudolfa Kimlę.

— Kierownikiem zakładu w Luhaczowicach został dr Franciszek Vesely, znany dobrze w Polsce, w której lat kilka przebywał.

— Według wiadomości dziennikarskich zastrajkowała naraz cała służba we wszystkich szpitalach w Odessie.

Mianowani: Docenci L. Haskovec (neur patolog), Weigner (anatom) i Srdinko (histolog) profesorami nadzw. na czeskim uniwersytecie w Pradze.

Powołani: Prof. Lüthje z Erlangen do Frankfurtu (jako następ a Noordena), prof. His z Bazylei do Getyngi (jako następca Ebsteina), dr Lochte z Hamburga tamże (na katedrę medycyny sądowej po zmarłym prof. Stolperze).

Zmarli: Doc. Kórösy w Peszcie.

Bibliografia.

— *Medycyna* Nr 27. Lorentowicz, Łapiński (c. d. z Nr 26).

— *Krytyka lekarska* Nr 7 i 8. Biegański: Pojęcie przyczynowości w biologii (dok.). Goldberg: Urywki z pamiętnika lekarza I. Łagowski: W sprawie medycyny społecznej.

— *Tygodnik lekarski* Nr 27. Reis: Nauka o odporności w okulistyce. Rosmarin: Kilka spostrzeżeń nad dziedziczną odpornością wobec kiły i o t. zw. prawie Profety. Bocheński: (dok. z Nr 26).

— *Przegląd higieniczny* Nr 7. Panek: Higiena turysty. Pappée, Panek i Szperling: (c. d. z Nr 6).

— *Časopis lekařův českých* Nr 27. Hlava: Histologická struktura Koplikových skron. Komárek: Tři případy otravy plynem uhelným. Kučera: Případ otravy vlasto vič nikem.

— *Sbornik klinický* Zesz. 5. Kukula: Aetiologie a pathogenie zánětu slepého střeva a jeho červikovitého přívěsku.

— *Russkij Wracz* Nr 24. Jaszczyński: W sprawie podstaw anatomicznych trepanacyi wyrostka sutkowego. Rotmann: Glischiurya u człowieka. Kostienko: W sprawie leczenia czerwonki. Rabec: Wychodzenie glist przez ranę przenikającą powłoki brzuszn i jelito cienkie. Szołomowicz: W sprawie leczenia alkoholizmu zapomocą poddawania.

— *Semaine médicale* Nr 27. Londe: Stan choroby zagrażającej.

— *Presse médicale* Nr 53. Remlinger: Prątek Ebertha w jelicie osób zdrowych. Wnioski kliniczne i epidemiologiczne. Gaulejac: Wydzielanie wewnętrzne jądra przy niewłaściwem jego położeniu.

— *Wiener klin. Wochenschrift* Nr 27. Haberer: Doświadczalne badania co do resekcyi nerek i czynności pozostałego miąższu. Ehrmann: Fagocytoza i postacie zwyrodniałe krętka bladego w zmianie pierwotnej i naczyniu chłonnem. Quest: O wpływie pożywienia na pobudliwość układu nerwowego u oseskow. Hamburger: Przymostkowe stłumienie i wyjawnienie odgłosu przy zapaleniu opłucnej. Detze i Seller: Czy prawidłowe serumlipoidy są siedzibą, czy tylko pośrednikami działania niweczącego? Bail i Weil: O stosunku leukocytów królika do jadu gronkowców.

— *Münchener medic. Wochenschrift* Nr 27. Anton: Objawy choroby przodomózgowia. Leo: W sprawie braku soku żołądkowego (*achylia*). Gerhardt: W sprawie leczenia zwężeń przełyku. Herff: W sprawie wyjaławiania katgutu. Gauss: Proste mierzenie. Tomaszewski: O stwierdzeniu krętka bladego w kile trzeciorzędnej. Simmonds: O rozpoznawczej wartości wykrycia krętków w kile wrodzonej. Chotzen: Jednostronny wzrost ciepłoty w porażonej połowie ciała przy ogniskowej zmianie w mózgu. Kohn: Komórka zwojowa i włókno nerwowe. Bendix i Schittenhelm: Chromosakcharometr, nowy przyrząd do oznaczania ilości cukru w moczu. Theilhaber: Postępowanie z „szypułami" przy operacyach ginekologicznych. Gaupp: (dok. z Nr 26).

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr 28. Bonhoeffer: O znaczeniu padaczki Jacksonowskiej dla rozpoznawania siedziby zmian mózgu. Hoffa: O obrazach rentgenowskich po wdmuchiwaniu tlenu do stawu kolanowego. Wolff-Eisner i Rosenbaum: O zachowywaniu się receptorów narządowych przy autolizie. Kast: Wsteczny prąd w przełyku jako wyjaśnienie obłożone o języka. Rodari: W sprawie wyleczalności przewlekłego nieżytu żołądka. Kümmell: (dok. z Nr 27). Kettner: O zranieniach pociskami mal go kalibru.

— *Deutsche mediz. Wochenschrift* Nr 27. Lassar: Zapobieganie i leczenie łysiny. Schlossmann i Engel: W sprawie powstawania gruźlicy płuc. Kutscher. O badaniach jamy nosowogardłowej ludzi zdrowych co do dwoinek nagminnego zapalenia opon. Wellmann: O wiciowcowatej postaci pasorzytów zimnicy podzwrotnikowej. Doering: Leczenie szyi krzywej. Zangemeister: O działaniu surowicy przeciwpaciorkowcowej. Schindler i Siebert: O gonosanie i leczeniu wiewióra. Sternberg: Potrawy z ziemniaków w cukrzycy i otyłości. Boruttau: O rzeczywistem zastąpieniu kąpieli czterokomorowej. Justi: Wynalazki z zakresu medycyny i higieny publicznej.

Redakcya otrzymała: Kołaczkowski: 1) Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Blutbefunde und dem Audirätsgrade des Magensaftes? Odb. z „Centrbl. f. inn. Med." 2) Stopień kwasoty treści żołądkowej, a stan krwi. Odb. z „Tyg. lek." 1906. 3) O wartości nowych sposobów badania czynności serca. Odb. z „Tyg. lek." 1906. — Robert T. Morris: A case of heteroplastic ovarian grafting, followed by pregnancy, and the delivery of a living child. Odb. „Med. Record." 1906. — Mięsowicz: 1) Untersuchungen üb. die Veränderungen in den inneren Organen des Kaninchens nach intravenöser Injection von Adrenalin. Biul. Ak. Um. 1906. 2) Działanie śródżylnych wstrzykiwań adrenaliny na narządy wewnętrzne królika. Rozpr. Ak. Um T. 46. 1906. — Latkowski: 1) O wpływie białka surowicy krwi na jej punkt marznięcia. Rozpr. Ak. Um. T. 46. 1906. 2) Üb. den Einfluss der Eiweisskörper des Blutserums auf den Gefrierpunkt des letzteren. Biul. Ak. Um. 1906. 3) O nowszych sposobach badania chorób nerkowych i sprawności wydzielniczej nerek. Odb. „Gaz. lek." 1905.

Redaktor odpowiedzialny:
Doc. Dr Stanisław Dobrowolski.

Spis lekarzy ordynujących w miejscach kąpielowych.

Ogłoszenie płatne. (Naśladownictwo zastrzeżone).

I. Zdrojowiska krajowe:

Bystra pod Bielskiem (Śląsk austr.).
Dr **Jekels Ludwik**, właściciel i kierownik Zakładu.

Cudowa (Kudowa), Śląsk górny.
Dr **Brodzki Jan**, b. asyst. prof. Leydena, kierownik zakładu dla hydro- elektro- mechanoterapii.

Iwonicz.
Dr **Damański Emanuel**.
Dr **Gabryszewski A.**, Doc. chir. Uniw. lwow., lek. zakł.
Dr **Staniszewski Julian**, b. asystent Uniw. Jag., lek. zakł.

Jaworze (Śląsk austr.).
Dr **Czop Zygm.**, kierow. Zakł., stale od 1895 w Jaworzu.

Kosów.
lecznica fizyk.-dyetet. otwarta od Maja do końca Paździer
Dr **Tarnawski**, właściciel i kierownik.

Krynica.
Dr **Aronsohn Julian**, („Krakus").
Dr **Cercha Maksymilian**, („Domek Szwajcarski").
Dr **Dębicki Klemens**, („Pod Jeleniem").
Dr **Ebers**, radca ces., kier. c. k. Zakładu wodoleczniczego.
Dr **Kmietowicz Franciszek**, (Willa „pod Kosynierem").
Dr **Lewicki Stanisław**, b. asyst. kliniki ginek. Uniw. lwow.
Dr **Mayer Józef**, (Łazienki borowinowe).
Dr **Wąsowicz Zygmunt**, („Pod Orłem").
Dr **Zarzycki Emanuel**, („Witoldówka").

Maryówka pod Lwowem, sanatoryum i zakład wodolecz.
Dr **Zakrzewski**, kierownik i właściciel Zakładu.

Morszyn. (Własność Towarzystwa lekarzy galicyjskich).

Rabka.
Dr **Cholewicz Fr.**
Dr **Lang Otokar**, lekarz okr.
Dr **Supiński Edmund**, lekarz zakładowy.

Rymanów.
Dr **Bielecki Ignacy**, lek. okręg.
Dr **Dukiet**.

Swoszowice (kąpiele mułowe, siarczane i elektryczne).
Dr **Trzciński B.**, lekarz zakładowy.

Szczawnica.
Dr **Górski Ksawery**, lekarz zakładowy (zimą w Abacyi).
Dr **Hammerschlag**, („pod Attylą").
Dr **Kołączkowski J.**, kierownik Zakładu wodoleczniczego i pensyonatu („Miedziuś"), ordynuje od 26 lat.
Dr **Kruszyński Kazimierz**, radca cesarski.
Dr **Żuliński Edward**, (Willa „Alma"), zimą w Meranie.

Truskawiec.
Dr **G. Gittelmacher — Wilenko.**
Dr **Krzyżanowski E.**, radca cesarski, lekarz zakładowy.
Dr **Pelczar Zenon**.
Dr **Praschil Tad.**, b. asystent Uniw. lwow., lekarz zakł.

Wisła (Zakład wodoleczniczy).
Dr **Zanietowski Józef.**

Zakopane.
Dr **Lewkowicz Ksawery**, Doc. Uniw. Jag., ord. w chorobach dzieci od 1 lipca do 15 października (ul. Sienkiewicza 15).

Żegiestów.
Dr **Piotrowski Tymoteusz**, lekarz zakładowy.

II. Zdrojowiska zagraniczne:

Baden pod Wiedniem.
Dr **Kümmerling Henryk**, (lekarz-Polak), Renngasse 3.

Bad Hall (Austrya górna).
Dr **Feuerstein Leon**, b. asyst. Uniw. lw. („Villa Söllradl").

Cieplice trenczyńskie.
Dr **Filipkiewicz S.**, lekarz zakładowy.
Dr **Wobr**, lekarz zakładowy.

Franzensbad.
Dr **Steinsberg**, (Stefanstrasse Villa „Dr Steinsberg").
Dr **Zeitner Józef**, (Kirchenstrasse „Stadt-Paris").

Gleichenberg.
Dr **Bulikowski St.**, (Villa „Höffinger" VI.)

Karlsbad.
Dr **Biernacki E.**, docent Uniw. lwow., (Haus „Nizza").
Dr **Kostecki B.**, (Haus „Weisser Hase") zimą w Abacyi.

Kissingen.
Dr **Chłapowski Fr.**, radca sanitarny. Prinzregentenstr. 1.
Dr **Maciejewski J.**, („Villa Elsa"), ordynuje jak dawniej.

Kolberg (Kołobrzeg).
Dr **Weissenberg**, ord. jak corocz. w jęz. pol. (zimą w Nervi).

Marienbad.
Dr **Eichhorn Ferdynand**, („Dom Lissa").
Dr **Harajewicz Władysław**, radca ces. („Villa Wahnfried").
Dr **Kwiatkowski St. B.** („Stadt Hamburg").
Dr **Liebeskind Józef**, („Haus Kronprinz").

Nauheim.
Dr **Jankowski Fr.**, („Hotel Europejski").
Dr **Łowiński.**

Oeynhausen (Westfalia).
Dr **Janta Połczyński**, specyalista w chorobach nerwowych.